

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1934-1935 N° 49

Contribution à l'Etude
Clinique et Anatomo-pathologique
de l'Acrodynie Infantile
(Publication d'un cas mortel
examiné histologiquement)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 13 Décembre 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean AUSSEDAT

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de St-Etienne

Né le 12 Mars 1908, à ANNECY (Hte-Savoie)



LYON

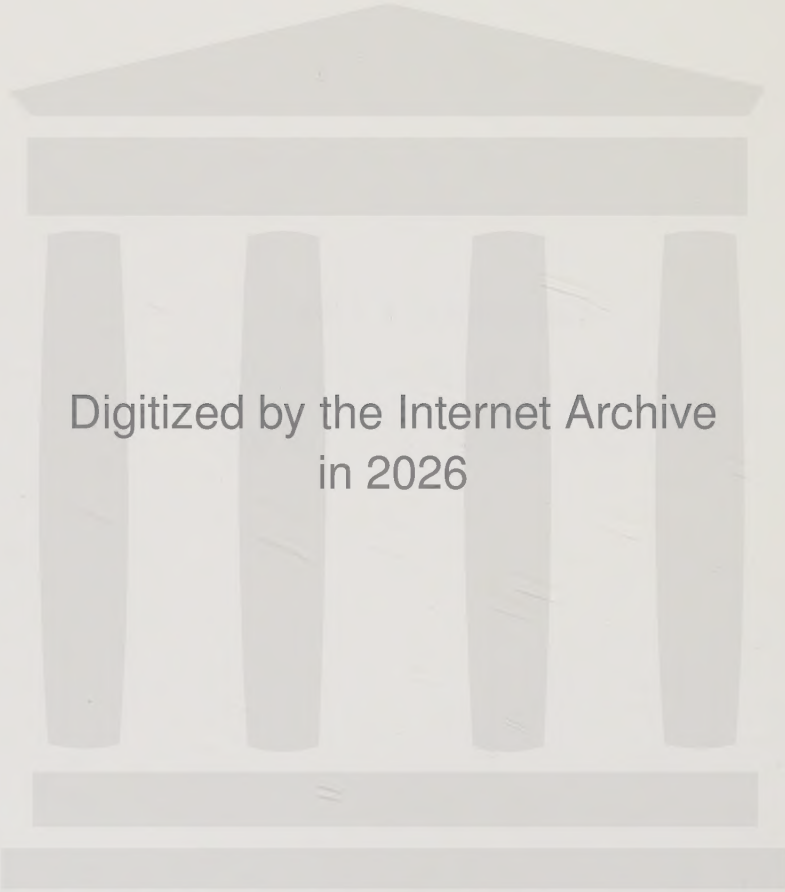
BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton. 42

1934

Contribution à l'Etude
Clinique et Anatomo-Pathologique
de l'Acrodynie Infantile



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1934-1935 N° 49

Contribution à l'Etude
Clinique et Anatomico-pathologique
de l'Acrodynie Infantile
(Publication d'un cas mortel
examiné histologiquement)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 13 Décembre 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean AUSSÉDAT

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de St-Etienne

Né le 12 Mars 1908, à ANNECY (Hte-Savoie)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton. 42

1934

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ
 BARRAL, ROLLET, PIC, CONDAMIN

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM.	PAVIOT.
Cliniques chirurgicales.....		SAVY.
		TIXIER.
		BERARD.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		VORON.
Clinique ophtalmologique		BONNET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		NICOLAS.
Clinique neurologique et psychiatrique.....		LEPINE (J.).
Clinique des maladies des enfants.....		MOURIQUAND.
Clinique des maladies des femmes.....		VILLARD.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		COLLET.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GAYET.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....		NOVE-JOSSERAND
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....		COURMONT.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....		CLUZET.
Chimie biologique et médicale.....		FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie.....		MOREL.
Matière médicale et Botanique.....		MANCEAU.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		GUIART.
Anatomie		LATARJET.
Histologie		POLICARD.
Physiologie		HERMANN.
Pathologie interne		FROMENT.
Pathologie générale et thérapeutique		CADE.
Anatomie pathologique		FAVRE.
Chirurgie opératoire		PATEL.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....		ARLOING (F.).
Médecine légale		Etienne MARTIN.
Hygiène		ROCHAIX.
Pharmacie et Pharmacologie.....		LEULIER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale..... MM. THEVENOT (Léon)
 Chargé d'un cours d'Embryologie..... NOEL.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale..... MM. TAVERNIER.
 Stomatologie PONT

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSSEL
DUFOURT	GATE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT
DEVIC	DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUULT
GABRIELLE	BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD
MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REVOI.	PONTHUS
ROCHET (Ph.)	CHAMBON	ENSELME	MAZEL
	CIBERT	SEDALLIAN	MORIN, chargé de fonctions d'Agrégé.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. MOURIQUAND, *président*; DEVIC, *assesseur* ;
 DECHAUME et BERNHEIM

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma grande reconnaissance et de mon affection respectueuse.

AUX MIENS

A MON COUSIN LE DOCTEUR FRANÇOIS FAVRE

A MON COUSIN MAURICE VIDIL
Externe des Hôpitaux de Lyon

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND

Nous le remercions de l'extrême amabilité avec laquelle il nous a confié ses observations et conseillé dans ce travail. Nous lui sommes reconnaissant d'avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC

Nous avons gardé le meilleur souvenir du semestre où nous eûmes l'honneur d'être son externe. Nous sommes heureux de pouvoir lui dire ici toute notre respectueuse sympathie.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERNHEIM

Nous le remercions très sincèrement d'avoir bien voulu accepter d'être un de nos juges. Qu'il reçoive ici l'hommage de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DECHAUME

Il a bien voulu nous faire bénéficier de ses intéressants travaux. Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre respectueuse gratitude.

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR SCHËN

Qui s'est toujours intéressé à notre modeste travail et qui a été pour nous d'un précieux secours. Qu'elle veuille trouver ici avec nos remerciements l'expression de nos hommages respectueux.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE LYON

MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS.

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR ALAMARTINE.

MONSIEUR LE DOCTEUR GRAVIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT.

MONSIEUR LE DOCTEUR NOVE-JOSSERAND.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE SAINT-ETIENNE

MONSIEUR LE DOCTEUR PERRENOT.

MONSIEUR LE DOCTEUR GIGNOUX.

Contribution à l'Etude Clinique et Anatomo-Pathologique de l'Acrodynie Infantile

DONNÉES GÉNÉRALES

L'acrodynie infantile ou maladie de Selter est une affection survenant chez l'enfant, de nature probablement infectieuse, et atteignant le névraxe, particulièrement le système végétatif.

Cliniquement, dans ses formes nettes, la maladie se caractérise par la coexistence de douleurs, de sueurs, de troubles trophiques des extrémités, avec un syndrome psychique particulier. Il faut ajouter à cette définition la tachycardie qui est à peu près constante, de même que l'augmentation de la tension artérielle. Enfin les troubles des extrémités passent par des paroxysmes, qui contribuent à caractériser l'évolution de la maladie.

Les premiers cas vraiment bien observés, le furent à l'étranger. Mais, au début, chacun restant dans sa sphère d'études, la maladie fut baptisée différemment par les médecins qui l'étudièrent. Ceci explique le nombre imposant d'appellations synonymes attribuées à cette affection. Néanmoins, actuellement, on est d'accord pour lui donner le nom de maladie de Selter ou mieux d'acrodynie.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Si l'on est actuellement d'accord pour admettre que l'acrodynie telle qu'on la conçoit n'a été vraiment étudiée qu'au ^{xx}e siècle, il est néanmoins intéressant de rappeler qu'au cours de la séance de l'Académie de Médecine du 26 août 1826, Chomel, un Français, décrit une affection qui ressemblait étrangement à la maladie de Selter.

Chardon, en 1830, lui aurait déjà donné son nom d'acrodynie.

Mais c'est surtout Genest qui semble s'être intéressé à la question au cours d'une épidémie ayant sévi dans la région parisienne, entre 1828 et 1832. Il parle de cette « maladie nouvelle » inconnue jusqu'alors, dont il décrit très minutieusement les symptômes. Il en publie 9 cas concernant les adultes.

Puis, l'oubli se fait et le silence est à peine troublé par quelques observations belges (1844-1845) et des observations puisées à l'hôpital de Constantine par Tholozan, au cours de la guerre de Crimée.

Il faut aborder le ^{xx}e siècle pour rencontrer vrai-

ment les descriptions classiques qui ont définitivement rangé la maladie dans le domaine des affections connues. Du reste, les cas publiés au XIX^e siècle se rapportaient à une maladie des adultes et il faudrait admettre, avec Péhu, que « si réellement la maladie a reparu, elle n'est pas renouvelée, elle est transformée ; elle revit actuellement avec une autre physionomie ».

En 1903, Selter de Solingen (Rühr) fait au Congrès de Cassel en Hesse une communication où il rapporte 8 cas d'une maladie qu'il considère comme nouvelle et qu'il dénomme la « tropho-dermato-neurose » ; il la décrit assez minutieusement, « elle se développe chez les filles de 18 mois à 3 ans et demi ; elle se manifeste par de la tristesse, une sorte d'angoisse, et éventuellement par une perte progressive du langage, avec des troubles psychiques (hallucinations, coprophagie, délire pendant le sommeil, etc...). En outre, on relève des sueurs et leurs conséquences : sudamina, chute de l'épiderme, peau humide, visqueuse ; les pieds et les mains sont gonflés, rouges, et le plus souvent sont sentis froids ; les patients présentent une sensation de froid et de l'irritation permanente, du prurit et de la chute des cheveux, notamment aux tempes, pouvant aller jusqu'à la calvitie complète. D'une façon certaine, à titre secondaire, surviennent des suppurations du lit des ongles ainsi que des furoncles. Les organes internes ne montrent en aucune façon des manifestations. La maladie évolue favorablement dans un délai de quelques semaines ou de quelques mois ».

Cette description pourtant magistrale tomba dans l'oubli.

En 1914, Swift, d'Adélaïde (Australie), présente au Congrès de Médecine d'Auckland des observations de nourrissons entre 6 mois et 16 mois atteint de ce qu'il appelle « érythrœdème », mais qu'on nommera à ce moment-là « maladie de Swift ». Au Congrès de Brisbane, Wood, de Melbourne, rapporte 91 cas étudiés par lui. Les travaux australiens se multiplient avec les communications de Littlejohn et Clubbe (Sidney) et de Snowball (Melbourne). Le monopole de la question revient certainement à l'Australie, d'où le nom « d'érythrœdème des Australiens » donné à cette époque à la maladie.

Cependant l'Amérique, à partir de 1917, connaît et décrit l'acrodynie infantile avec Byfield (Java City), Bilderback (Portland), Weston (Colombie). Les publications se succèdent alors rapidement, mais, pendant longtemps, les Américains semblent avoir ignoré les travaux australiens.

En Europe, les premiers cas signalés le furent en Angleterre par Parkes Weber et Thursfield. Mais, c'est Feer de Zurich qui présenta en 1922 la communication la plus importante sur l'acrodynie. Cet auteur fait une étude approfondie de la question dans laquelle il se perfectionnera encore les années suivantes.

Les publications abondent à l'étranger.

En Amérique, Paterson et Greenfield, Clark, Powell, Scott, White, Robinson, Haigh, Mitchell, etc...

En Europe Centrale: Müller, Genny, Leiner, Zuker, Szwajkart, Sterling (1929).

En Italie Tecilazig, en 1926, Francioni, Colo, Cattaneo de Milan.

La France s'ouvrit assez tardivement à l'étude de l'acrodynie.

En 1924, Debré et Mlle Petot présentent le premier cas qui s'accompagna de gangrène et dont le diagnostic ne fut fait que rétrospectivement, le diagnostic primitivement porté étant celui de syndrome de Morvan.

En 1926, Janet et Dayras, puis Péhu et Ardisson à Lyon, Beutter à Saint-Etienne, présentent les premiers travaux.

Dans le Nord, les exposés d'Haushalter de Nancy et de son élève Hochstetter (1925) sont consacrés à l'étude de nombreux cas d'acrodynie et font date en France.

Dans la région lyonnaise, des travaux importants se rapportent à la question, sous la direction de Péhu, avec ses élèves Ardisson, 1926 (14 cas) ; Lesbroq, 1926 ; Corréard, 1927 ; Mestrallet, 1927 ; en 1928, Devic et Daujat publient un nouveau cas. Dufourt en 1929. Mouriquand en 1931.

A Bordeaux, Rocaz publie ses importants travaux (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1928, 11 cas d'acrodynie) et ouvrage sur l'acrodynie infantile, 1932. Cet auteur fut le premier en France qui différencia des formes cliniques.

Puis ce sont encore les travaux de Péhu, 1933-1934 ; les observations de Raillet, 1931 ; les communications

de Blechmann et Montlaur, 1933; les études de Pichon et Cambassedès, 1933-1934.

Signalons pour terminer les travaux de Lœnkart, Reverdy, Balmes, de Montpellier (1928).

Porez de Lille (1929) ; Binet d'Alger (1929) ; Ledoux (1930) ; Servel de Cosmi (1930) ; Lamy de Grenoble (1930) ; Debré Julien-Marie (1932) ; Chavany (1932) ; Mme Bellocq et Raymond Meyer (1932) ; Barre d'Avignon (1934).

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

L'étiologie de l'acrodynie infantile est encore à l'heure actuelle très peu connue et les conditions d'apparition de cette maladie sont assez variables, pour laisser dans l'incertitude le problème étiologique.

Néanmoins certains faits semblent assez nettement établis.

Et tout d'abord, la *question d'âge*: les enfants atteints d'acrodynie le sont à des âges différents. Sur les 165 cas de MM. Debré et Serval, 143 concernent des enfants au-dessous de 4 ans, dont la majorité entre 1 et 2 ans. Les cas extrêmes commencent à 6 mois et même avant si l'on en croit Lamy de Grenoble (cas d'une fillette âgée de 6 semaines) et se limitent à 14 ans (cas de Péhu).

La *question de sexe* paraît indifférente, la plupart des statistiques sont cependant favorables aux garçons.

Les *saisons* jouent un rôle plus important: le plus souvent c'est en hiver ou au début du printemps que la maladie survient, de décembre à mai. Cependant

des cas ont été observés à toutes les périodes de l'année.

La *distribution géographique* est relativement démonstrative. Les campagnes fournissent la majorité des cas. L'acrodynie se rencontre peu en ville.

La *contagion*, malgré les observations troublantes de Ledoux et de Kuiper, était jusqu'alors considérée comme inexistante. La question vient d'être remise sur le tapis à la Société de Pédiatrie de Paris (mars 1933) par G. Blechmann et H. Montlaur qui rapportent l'observation de deux frères atteints de la maladie à 5 mois de distance.

Le rôle prédisposant des *maladies infectieuses* est incontestable; souvent la maladie apparaît après une rougeole, un catarrhe des voies pulmonaires, une grippe ou autre élément infectieux.

Quant aux *dispositions individuelles*, elles ne semblent pas jouer un rôle particulier; c'est ainsi que la tuberculose, la syphilis semblent n'avoir aucun rapport avec l'affection. On a invoqué ces dernières années, une carence, une avitaminose. Ce problème très discuté au point de vue pathogénique nous retiendra en son temps.

En résumé, l'âge et la saison, la prédisposition créée par une maladie infectieuse, forment le fond de nos connaissances étiologiques.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Si, au début, les cas d'acrodynie infantile publiés furent peu nombreux, il n'en est plus de même à l'heure actuelle et les observations se multiplient. Soit que la maladie se trouve en progression, soit que les médecins avertis la connaissent mieux, de tous les coins de la terre, partent des ouvrages, des publications, des statistiques.

Une acrodynie normale est caractéristique.

Feer, qui l'un des premiers décrivit cette maladie, la résume ainsi: « Il existe chez l'enfant jeune, depuis le nourrisson de six mois jusqu'aux enfants de 7 à 8 ans une variété de maladie qu'on est en droit de considérer comme une affection particulière; elle consiste en des troubles de l'état général, caractère chagrin, appétit mauvais, sommeil agité, hypersécrétion sudorale avec miliaire, desquamation de la peau surtout marquée aux mains et aux pieds; hypotonie musculaire, diminution de la motilité dans la station assise et dans la marche surtout, tremblement et enfin tachycardie avec hypertension. Ces symptômes

persistent quelques mois, puis guérissent sans reliquat ».

Telle est, en effet, assez bien résumé, le tableau d'une maladie de Selter type.

PÉRIODE DE DÉBUT. — L'acrodynie normale est pauvre en signes dans sa période initiale, et ne prend sa riche symptomatologie qu'à la période d'état. Cette transition se fait peu à peu et les tests apparaissent successivement en quelque ordre que ce soit.

On comprend donc qu'il soit difficile de poser un diagnostic au début et, en fait, ce n'est que rétrospectivement qu'on notera l'évolution progressive de la maladie. Néanmoins les symptômes psychiques semblent être parmi les premiers à apparaître et le changement de caractère de l'enfant peut dans certains cas attirer l'attention.

Mais, peu à peu, les douleurs, les troubles cutanés, les sueurs, les troubles du rythme cardiaque et de la tension artérielle, éclairent par leur apparition le diagnostic qui hésite, et entraînent graduellement la maladie vers sa période d'état.

PÉRIODE D'ÉTAT. — A cette période, les signes sont nombreux, si nombreux même qu'il est nécessaire de les grouper d'une façon didactique et malheureusement un peu artificielle.

1° *Manifestations psychiques.* — Nous avons vu qu'elles étaient souvent les premières en date. Complexes et variables, elles sont surtout constituées par un abattement, une tristesse anormale et intense. L'en-

fant refuse de jouer, il ne rit plus; il reste immobile, replié sur lui-même, le regard désespéré. Certains répètent constamment comme un leitmotiv la même phrase, souvent empreinte d'une grande mélancolie; enfin le petit malade se plaint souvent de céphalée et présente parfois un certain degré de photophobie.

L'affectivité est touchée; l'enfant peut être triste et câlin, ou au contraire ne plus manifester aucune tendresse pour les siens. Il est même parfois méchant, répondant par des réactions brutales aux caresses dont on veut l'entourer.

L'état intellectuel peut n'être pas touché, mais dans certains cas aigus le malade peut présenter de véritables psychoses: délire, idée fixe effrayante, hallucination, acte de perversion, coprophagie, etc...

Enfin, malgré l'asthénie souvent profonde, l'enfant est agité, impatient. Le sommeil est le plus souvent impossible jour et nuit et, à cet état d'agrypnie, on ne peut pallier que par les hypnotiques.

2° *Manifestation cutanée.* — Ce sont ces manifestations qui ont fait donner à la maladie les noms d'érythrœdème, de maladie rose.

Leur caractéristique est de porter sur les extrémités des membres; mains, pieds; plus rarement sur le nez, les oreilles. Souvent les lésions s'arrêtent sur une ligne transversale, nette, symétrique; elles respectent plus facilement le dos de la main et du pied, les faces palmaires et plantaires étant plus fréquemment atteintes.

Ces manifestations cutanées sont nombreuses.

a) C'est d'abord l'hypersécrétion sudorale. La sueur ruisselle sur tout le corps, mais spécialement sur les extrémités. C'est une sueur inodore, apparaissant le plus souvent par poussées, atténuées par le repos. Ces paroxysmes hypersudorhétiques correspondent en général avec les paroxysmes douloureux. Les sueurs ramollissent la peau et prédisposent fatalement aux pyodermites.

b) C'est ensuite l'érythème. Sur un fond vasodilaté, rouge ou rose parfois violacé (jambon cru) se détachent de petits sudamina surélevant légèrement la peau. Cette dernière à ce niveau est gonflée et épaissie, l'œdème boudine les extrémités. La pression, non douloureuse, donne une sensation de fraîcheur et d'humidité.

c) C'est enfin la desquamation qui fréquemment constatée coexiste avec l'érythrœdème. Elle se fait sous forme de petites squames annulaires ou de petits cercles qui succèdent à l'ouverture des vésicules cutanées. Quelquefois il s'agit de grands lambeaux d'épiderme analogues à ceux de la scarlatine.

3° *Manifestations neuro-musculaires.* — On observe dans ce domaine des troubles variables portant sur la sensibilité et la motricité.

La *sensibilité* est profondément atteinte le plus souvent et les troubles subjectifs sont parmi les plus constants.

Parfois il s'agit de fourmillements au niveau de la plante des pieds ou de la paume de la main.

Parfois, il s'agit de sensation de chaleur, de brû-

lure, pouvant arracher des cris au malade qui recherche la fraîcheur de l'eau ou d'un corps froid.

Parfois ce sont des picotements, du prurit, que l'enfant essaie de calmer en frottant ses mains l'une contre l'autre ou en demandant qu'on le gratte au niveau de la plante des pieds.

Quant aux troubles de la sensibilité objective, ils sont variables et peuvent consister en hypo ou hyperesthésie. En réalité ils manquent souvent.

Parallèlement à ces troubles sensitifs se développent des *troubles moteurs* consistant en une hypotonie musculaire marquée, empêchant le malade de se tenir debout, ne lui laissant même pas la force de tenir sa tête droite. Les muscles sont mous, flasques, s'atrophient. Cette hypotonie peut être dans certains cas si marquée, qu'elle simule une parésie ou même une paralysie.

Les réflexes tendineux sont diminués ou abolis. Parfois on note du tremblement, des myoclonies constatées par Nobécourt et Pichon, par Péhu, par Devic et Daujat. Plus rarement on observe de véritables convulsions. L'examen électrique des muscles ne donne pas de renseignement particulier.

4° *Manifestations circulatoires.* — Elles sont surtout représentées par la tachycardie qui ne manque pour ainsi dire jamais.

Le pouls oscille entre 140 et 180. Cette tachycardie est continue, sans arythémie, peu influençable par les efforts.

La tension artérielle est le plus souvent augmentée;

la maxima s'élève volontiers à 13-14, parfois davantage, ce qui pour un enfant est un chiffre anormal.

5° *Signes généraux.* — Ils sont pour ainsi dire inexistants, en dehors d'un amaigrissement notable, consolidé par une anorexie fréquente et pouvant aller de quelques centaines de grammes à plusieurs kilogs.

Il n'y a en général pas de température; elle survient cependant dans quelques cas qui sont plutôt rares.

Enfin, on note parfois des troubles digestifs : douleurs abdominales, vomissements, diarrhée. Nous verrons que, dans certains cas, ces derniers symptômes passent au premier plan.

6° *Les données de laboratoire* sont inconstantes.

Dans le sang, les globules rouges paraissent augmentés en nombre. En réalité il semble s'agir là d'un artifice de concentration. La partie liquide du sang est en effet diminuée par la déshydratation sudorrhéique du sujet. La formule leucocytaire est en général modifiée, et ceci en faveur de lymphocytes. Quant à la modification chimique du sang, elle semble inexistante et ne peut que se prévaloir parfois d'un léger degré d'hyperglycémie.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, sans hypertension. Parfois, surtout au début, on note un léger degré de lymphocytose. Il en est de même pour l'hyperalbuminose et l'hypoglycorachie. Ces signes sont du reste inconstants.

Les urines sont le plus souvent rares et hautes en couleur; elles contiennent parfois de l'albumine, ou du sucre, de façon passagère.

EVOLUTION. — L'évolution normale de l'acrodynie se fait vers la guérison sans séquelles. Mais cette dernière est longue à se produire. Pendant plusieurs mois, parfois un an et plus, la maladie persiste entrecoupée çà et là de poussées paroxystiques d'où le nom « d'acrodynie paroxystique » donnée à l'affection par Pierre Bazy. Cependant, peu à peu, la guérison survient et le plus souvent il ne reste rien des lésions souvent considérables de la période d'état.

COMPLICATIONS. — Si la guérison survient dans la majorité des cas, elle peut cependant être compromise, et même sérieusement, par toutes sortes de complications où l'élément infectieux domine, et qui peuvent même entraîner la mort du petit malade.

Les *complications pulmonaires* sont assez fréquentes et en général assez précoces pour former le premier plan. Elles consistent le plus souvent en un catarrhe oculo-nasal ou une rhino-pharyngite. Mais souvent aussi elles sont plus graves. Il s'agit alors de bronchites accusées, traînantes, ou de foyers pulmonaires plus importants dont l'aboutissant est la broncho-pneumonie trop fréquemment fatale.

Les *complications digestives et urinaires* ne sont pas rares.

Souvent on observe une chute de dents ; c'est là une complication assez fréquente, peu grave en réalité, en dehors de l'élément douleur qui l'accompagne constamment.

L'infection du tube digestif et de l'arbre urinaire,

dont l'agent responsable est presque toujours le colibacille, se manifeste sous diverses formes :

Ce sont des gastrites, des gastro-entérites avec vomissements, diarrhée; des phénomènes de cystite, pyélonéphrite avec albuminurie, pyurie, pollakiurie, le tout pouvant entraîner la mort par état infectieux évoluant sur un terrain de moindre résistance.

Il en est de même pour les *complications infectieuses locales* :

La peau peut présenter des abcès, des panaris, qui peuvent creuser profond et créer une mutilation définitive d'un doigt ou d'un orteil. Parfois il s'agit de véritables gangrènes évoluant à l'ombre de ces pyodermites.

Le système lymphatique se défend. On observe un développement intense des ganglions. Ces adénopathies multiples peuvent parfois se développer à la façon de véritables adénies.

Les muqueuses peuvent également être le siège de manifestations infectieuses : conjonctivite, stomatite, altération gingivale, etc...

Enfin signalons comme *autres complications* moins graves des hémorragies buccales, nasales, orbitaires.

On peut donc conclure que si la guérison est de règle dans la plupart des cas, on peut cependant parfois noter des complications entraînant une mutilation importante ou même une évolution fatale.

Si l'on fait la moyenne des statistiques de Wood, Hanshalter, Woringer, Servel de Cosmi et Rocaz, on trouve une proportion de décès de 13 % environ.

CHAPITRE IV

FORMES CLINIQUES

Nous venons d'étudier d'une façon très didactique et par conséquent un peu théorique, les symptômes de l'acrodynie infantile. Il nous reste maintenant à voir comment ces symptômes se groupent dans la réalité pour donner des formes cliniques.

La morphologie de l'acrodynie infantile est considérable. La prédominance de tel ou tel symptôme d'une part, l'intensité du syndrome clinique et son évolution d'autre part arrivent en effet à créer une quantité respectable de formes cliniques. C'est même assez artificiellement, dans un but diagnostic, qu'on en isole quelques-unes, à cause du mal qu'on a souvent à les différencier de telle ou telle autre affection.

Les auteurs ont établi tour à tour des classifications différentes s'appuyant soit sur l'intensité du syndrome clinique (Péhu), soit sur les symptômes prédominants (Debré). Dans un but pronostic, la première classification est plus intéressante; dans un but diagnostic, la seconde s'impose. C'est ainsi que nous aurons des formes évolutives et des formes symptomatiques.

1° LES FORMES ÉVOLUTIVES. — Comme leur nom l'indique, elles sont conditionnées par leur évolution et l'intensité du syndrome clinique.

Nous ne reviendrons pas sur la *forme moyenne typique* qui se rapproche de l'étude clinique que nous avons faite.

Nous en avons publié quelques observations à la fin de cet ouvrage.

Nous y retrouvons les manifestations psychiques, cutanées, les troubles neuro-musculaires, les anomalies du système cardio-vasculaire et les signes généraux. Nous y voyons encore l'évolution vers la guérison, apanage de la forme typique.

Mais à côté de ces formes normales, existe toute une gamme de formes dont la symptomatologie peut être aux deux extrémités, très pauvre ou d'une richesse intensive qui explique leur gravité: ce sont les formes frustes ou à minima (Péhu) et les formes graves.

Les formes frustes dont on a parlé beaucoup ces dernières années, sont caractérisées par la pauvreté de leurs signes. Nous prendrons pour type l'observation X de la petite Marie-Louise E...

Nous voyons dans cette observation que l'enfant entre dans le service pour de l'amaigrissement et un changement de caractère l'ayant rendu grognon.

L'examen est à peu près négatif; la petite fille se laisse bien examiner; les extrémités sont un peu douloureuses par instants, mais, les mains ne sont que très légèrement rouges, sans avoir cette couleur violacée typique de l'acrodynie normale. On note quel-

ques lésions de grattage, un peu d'hypotonie musculaire. La température oscille de temps en temps entre 38° et 38°5.

Seule la présence des signes cardio-vasculaires est nette, pouls à 130, tension artérielle 16/9.

Dans cette observation, le diagnostic porté fut celui d'acrodynie. Il est certain qu'un médecin non averti, se trouvant en présence de l'amaigrissement et des troubles du caractère auxquels s'ajoute souvent de la photophobie, pensera à un début de méningite tuberculeuse, surtout si, comme dans le cas que nous rapportons, l'enfant ne présente pas ou peu de troubles des extrémités. Seuls ici les signes cardio-vasculaires qui d'après les différents auteurs ne manquent jamais, ont permis d'aiguiller le diagnostic vers l'acrodynie. L'évolution par ailleurs a pleinement confirmé ce diagnostic.

Signalons encore les observations de la petite Christiane B... (obs. VII) et du petit André G... (obs. VIII), qui affectent un type analogue, précaire et confus. Là encore, dans l'observation du petit André, le changement de caractère est à peine marqué. Les signes des extrémités sont frustes, l'enfant n'en souffre pas; sur les doigts qui ne sont pas boudinés et ne desquament pas, la coloration est à peine plus rosée que normalement; l'enfant se plaint seulement des douleurs des jambes, sans signes objectifs de ce côté.

Seules les sueurs sont vives et les signes cardio-vasculaires se traduisent par: pouls à 150, tension artérielle 15/10.

Nous voyons par ces observations combien peut

être difficile le diagnostic d'une forme fruste. Le médecin peut facilement s'y tromper et passer à côté.

Heureusement le pronostic en est bénin et la guérison survient toujours. Il n'en n'est malheureusement pas de même pour les formes graves, à maxima, que nous allons maintenant étudier.

Les formes graves sont caractérisées par leur évolution qui se fait vers des dégâts importants, au point de vue fonctionnel ou vers la mort, du fait d'une complication, ou simplement du fait de l'élément infectieux. Ces formes sont caractérisées par une riche symptomatologie et l'intensité de la scène clinique permet un diagnostic sûr.

Nous prendrons pour type l'observation de la petite Emilie G... (observation XII).

Dans cette observation, nous voyons que très rapidement, le diapason des symptômes arrive à l'extrême.

Les signes mentaux surtout sont très marqués, allant jusqu'à la perversion mentale, la coprophagie. Tous les autres signes sont également intenses. Nous n'insisterons pas outre mesure sur ces formes graves, qui se définissent elles-mêmes.

Leur évolution se fait vers la mort. Dans l'observation que nous venons de citer, cette dernière est due à l'intensité anormale du syndrome et de l'élément infectieux. Très souvent, les petits malades meurent du fait d'une autre maladie coexistante. Tel est le cas par exemple, du jeune René M... (obs. XV) qui mourut de sa diphtérie. On pourrait à la rigueur parler dans ce cas de formes associées, si cette maladie

n'était pas, presque toujours, une conséquence de l'affection acrodynique. On est donc en droit de placer toutes ces formes sous une même étiquette.

2° LES FORMES SYMPTOMATIQUES, en dehors de l'état évolutif de l'affection, accaparent souvent le premier plan du tableau clinique. Elles sont dues à l'intensité anormale d'un symptôme, qui camoufle la scène clinique, éclipse tout d'abord les autres signes, pouvant de ce fait absorber l'attention du médecin et en imposer pour un diagnostic erroné. Chacun des signes qui compose le tableau d'une acrodynie normale, peut atteindre un très haut degré d'intensité. A chacune de ces hypertrophies symptomatiques correspondra une forme clinique particulière.

Mais ce qui est à remarquer dans ces formes, c'est leur développement, qui ne se fait pas seulement dans le sens de l'intensité, mais aussi, très souvent, dans un sens anarchique. C'est ainsi, par exemple, que les troubles cutanés peuvent ne pas porter uniquement et intensément sur les extrémités, mais encore sur toute la surface du corps.

Nous avons dit qu'à chaque symptôme hypertrophié correspondait une forme clinique spéciale, c'est ainsi que nous aurons :

Des formes psychiques, que MM. Henri Janet et Dayras appellent formes mentales. Les signes psychiques, dans cette forme, atteignent un paroxysme : l'enfant est non seulement grognon, mais il est méchant, réagit brutalement. Il ne dort plus. Souvent il présente de véritables psychoses; il arrive à se bles-

ser lui-même ou bien exécute des actes pervers. Nous pouvons prendre pour type le cas de la petite G... Emilie (observation XII) que nous avons déjà étudié à propos des formes graves. L'enfant cherche à s'enfoncer le poing dans le vagin, elle se souille, se barbouille de ses matières et les mange. De grosses doses de chloral arrivent à peine à la calmer.

Dans certains cas, le diagnostic, devant la monstruosité de ces signes psychiques, est très difficile et ce n'est que la recherche ou la découverte de signes acro-pathologiques ou cardio-vasculaires, qui permettent d'affirmer la maladie de Selter.

La forme clonique a été décrite pour la première fois par Deuber et Péhu. Nobécourt et Pichon, Devic et Daujat en rapportent d'autres cas.

On a quelquefois dans l'acrodynie de petites myoclonies discrètes. C'est l'exagération de ces secousses qui crée cette forme clinique. Parfois cette exagération est très marquée et peut réaliser des accès épileptiformes. On n'a cependant jamais observé de morsures de la langue ou de pertes des urines.

La forme paralytique que Rocaz a décrit le premier est dû à l'exagération de l'hypotonie musculaire et simule parfois une véritable paralysie, portant sur les deux membres inférieurs, véritable paraplégie, ou plus étendue, portant sur les quatre membres (forme quadriplégique publiée récemment par Debré, Julien Marie et Messimy).

Les réflexes sont abolis. Rocaz aurait même observé des troubles de réactions électriques des muscles.

La forme algique où la douleur prend la première place, n'a pas de véritable intérêt diagnostique.

Les formes éruptives sont multiples et variées. Tantôt il s'agit d'un rash, simulant la scarlatine, soit localisé, soit généralisé. Tantôt, il s'agit d'une éruption d'origine infectieuse, le plus souvent à allure impétigineuse, phlycténulaire ou pustuleuse. Ces différentes formes déroutent le diagnostic, surtout la forme à allure de rash scarlatiniforme généralisé, que Beuter et Powel ont individualisé.

La forme acropathologique où dominant les troubles des extrémités qui éclipsent les autres signes, souvent du reste atténués, se traduit dans son épanouissement maximum par des gangrènes des extrémités, avec quelquefois chute d'un doigt ou d'un orteil. L'observation XI de la petite D... Anne-Marie qui perdit son annulaire en est le prototype.

La forme ganglionnaire a été niée par certains auteurs, qui prétendent n'avoir rencontré d'adénopathie que sur les territoires infectés. Debré et Cordinier auraient individualisé un seul cas d'adénopathie généralisée.

La forme oculaire : les signes oculaires qui ne sont en général marqués que par un peu de conjonctivite dans les formes normales, y atteignent une acuité vive ; M. Byfield aurait même observé une ulcération de la cornée.

Rayet a individualisé une *forme fébrile aiguë*, où la température persista deux mois à la manière d'une fièvre éruptive.

Enfin, signalons une *forme abdominale*, sur laquelle

a insisté le Professeur Mouriquand. L'observation de la petite G... Emilie (observation XII) nous montre qu'au début, la maladie avait revêtu cette allure. Dans cette forme, les signes abdominaux qui sont peu marqués habituellement, prennent une intensité suffisamment importante pour dérouter le diagnostic: les douleurs, les vomissements peuvent même, dans certains cas, faire discuter l'appendicite.

A signaler dans cette observation un prolapsus rectal, phénomène qui ne serait pas rare dans l'acrodynie et que nous retrouvons dans l'observation IV du jeune René G...

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

A) C'EST AU DÉBUT surtout que le diagnostic de l'acrodynie est difficile ou au cours d'une de ces formes frustes ou anormales dont nous avons parlé.

En effet, dans ces deux cas, les symptômes sont imprécis ou déroutants.

C'est ainsi qu'on a pu penser à la *grippe* dans certains débuts de la maladie ou l'asténie était marquée. Mais l'absence d'état infectieux et la persistance des signes font rejeter ce diagnostic qui sera surtout rendu difficile dans les cas de complications pulmonaires apparaissant précocement.

La méningite tuberculeuse commence également comme l'acrodynie. Comme elle, elle frappe volontiers les enfants de 2 à 5 ans, évolue insidieusement avec modification du caractère; l'enfant devient triste et sombre, l'appétit est capricieux, le sommeil difficile; il existe des céphalées, de la photophobie, de l'amaigrissement.

L'absence des signes méningés et l'évolution trancheront le diagnostic.

B) A LA PÉRIODE D'ÉTAT, le diagnostic est plus facile et il est rare qu'un médecin averti de la question laisse passer, devant l'épanouissement clinique des symptômes, une maladie de Selter.

La scarlatine peut être envisagée dans les cas où la desquamation se produit en grands lambeaux. Mais la localisation précise de cet exanthème aux extrémités, l'absence de température et d'angine, la présence d'abondantes sécrétions sudorales, orienteront le diagnostic vers l'acrodynie.

L'acrocyanose peut se présenter à l'esprit du praticien. Elle rend en effet le membre froid et quelquefois visqueux et livide. Mais le plus souvent il s'agit de grands enfants près de la puberté et ayant grandi trop vite. D'autre part, il n'y a pas de paroxysmes douloureux, pas de sueurs, pas de troubles psychiques. La confusion est donc facile à éviter.

Les engelures simulent parfois l'acrodynie. Les mains sont rouges, gonflées, douloureuses, froides au toucher. En réalité, l'influence du froid est évidente. L'absence de sueurs et de troubles psychiques, ne permettront aucune erreur fâcheuse.

L'érythromélgie s'en rapproche davantage avec ses accès douloureux accompagnés de rougeur et gonflement des extrémités. Mais alors que dans l'acrodynie la région malade reste froide, la température en est augmentée dans l'érythromélgie. En outre les lésions sont rarement symétriques dans cette dernière. Enfin, il n'y a ni troubles psychiques, ni symptômes généraux.

Le syndrome de Raynaud ne présente avec l'acro-

dynie que des analogies lointaines. Dans sa « variété livide » la température locale est bien abaissée comme dans la maladie de Selter, mais l'extrémité est plus cyanosée que rouge. Les douleurs sont moins intenses ; ce sont des sensations de fourmillements, de brûlures, mais jamais de prurit. Les sueurs sont absentes et il n'y a pas de signes psychiques. Enfin c'est une affection de longue durée, évoluant pendant de nombreuses années.

La suette milliaire présente par contre une analogie morphologique assez troublante avec l'acrodynie. Elle est en effet caractérisée par des sueurs profuses, une éruption milliaire, de la lassitude musculaire, de l'insomnie.

Cette maladie au pronostic sombre se différencie heureusement de la maladie de Selter par des symptômes qui lui sont propres. Tout d'abord elle évolue suivant un rythme cyclique ; la température est toujours élevée ; l'érythème en est différent et se caractérise surtout par son polymorphisme. De plus, les sueurs sont généralisées, sans prédominance spéciale. Enfin, dans la suette, on note des accès de suffocation qu'on n'observe pas dans l'acrodynie.

L'ergotisme et l'arsenicisme chronique ont pu prêter à confusion dans certains cas. En réalité leur ressemblance avec la maladie de Selter est assez lointaine.

L'intoxication d'abord, qu'on retrouvera facilement, l'évolution ensuite, sans troubles vasomoteurs, sécrétoires et trophiques des extrémités, ne laisseront pas longtemps hésiter un médecin averti.

La pellagre, avitaminose des campagnes pauvres, semble se rapprocher davantage de l'acrodynie.

Le début est insidieux : affaiblissement, tristesse, céphalées.

La période d'état s'accompagne de troubles digestifs variables, de troubles cutanés des parties découvertes, avec éruption sur mains et pieds, de troubles nerveux enfin consistant en céphalées, brûlures et fourmillements des extrémités, d'une part, et en parésie aboutissant à la paralysie, d'autre part.

Les troubles intellectuels manquent rarement : abattement, tristesse au début, psychose, hallucination, tendance au suicide pour finir. La maladie évolue des années et peut se terminer par la mort.

La ressemblance avec l'acrodynie est donc assez frappante. Cependant l'érythrœdème rouge viande crue dans la maladie de Selter est plus sombre, bistré tirant sur le noir dans la pellagre. En outre l'éruption de cette dernière maladie respecte toujours la paume des mains et la plante des pieds, qui sont, nous l'avons vu, particulièrement touchées dans l'acrodynie. Enfin la pellagre, rare chez l'enfant, semble plutôt en régression alors que l'acrodynie progresse très sensiblement.

C) *L'acrodynie* infantile peut encore être confondue dans ses formes cliniques anormales avec un certain nombre d'autres affections :

La scarlatine, dont le diagnostic s'impose en général dans les formes éruptives généralisées (type Beutter-Powel).

La rougeole dans les formes fébriles avec catarrhe oculo-nasal (forme décrite par Raillet).

La maladie de Heine-Médin dans les formes paralytiques décrites par Rocaz et par Marie-Messimy.

La démence précoce dans les formes où les troubles psychiques atteignent un paroxysme mental.

Le mal comitial dans les formes cloniques décrites par certains auteurs (Péhu-Deuber et Devic-Daujat).

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

Très tôt, les différents auteurs qui étudièrent l'acrodynie, essayèrent de rattacher cette maladie, que les plus audacieux voulaient rendre indépendante, à des affections dont l'allure symptomatique s'en rapprochait. C'est ainsi que, successivement, l'ergotisme, la pellagre, l'arsenicisme chronique, furent invoqués comme maladie mère.

Nous avons vu dans le diagnostic que si ces diverses affections peuvent présenter avec l'acrodynie quelques ressemblances, elles s'en différenciaient cependant, soit par leur évolution, soit par l'allure nettement différente de quelques-uns de leurs symptômes. Aussi, il fallut vite abandonner ces conceptions qui, au premier abord, paraissaient séduisantes. On le fit d'autant plus volontiers, que la notion d'intoxication n'était jamais retrouvée à la base de cette maladie. Force fut donc de lui donner une personnalité autonome.

L'étude des symptômes, de plus en plus poussée,

aiguilla les recherches pathogéniques dans un autre sens. On s'aperçut vite que le système neuro-végétatif était touché. Au premier abord, en effet, l'état des malades simule une atteinte vagotonique : ces derniers, en effet, sont tristes, apathiques, déprimés. Ils sont vite fatigués. Ils présentent de la salivation, des sueurs abondantes. Les troubles des extrémités, dont la cyanose alterne avec l'érythème, l'urticaire enfin, sont autant de facteurs qui enthousiasmèrent les partisans de la vagotonie.

Mais d'autres symptômes coexistent, qui semblent au contraire, en faveur de troubles sympathiques : insomnie, tremblements, hypertension artérielle et surtout tachycardie. Ces derniers éléments en effet, sont du domaine de la sympathicotonie.

Ainsi, les deux grands systèmes végétatifs semblaient simultanément atteints, ce qui ne laissait pas d'étonner les premiers médecins. Or, on sait maintenant qu'il existe des neurotonies intriquées et, de ce fait, l'explication de « dystonie végétative » donne au problème une solution, sur laquelle tous les pédiatres semblent s'accorder.

L'origine de cette perturbation a naturellement été recherchée. On a incriminé l'atteinte des centres neuro-végétatifs eux-mêmes : locus niger (Carrelon, Santenoise), tuber cinereum, corps mamillaires, ganglions interpédonculaires, éminence de Retzius (Claude et Lhermitte, Camus et Roussy). Pour Laignel et Lavastine, les corps opto-striés participeraient par leurs lésions au déclenchement des troubles acrodyamiques. Les altérations de ces centres expliqueraient,

en effet, assez bien les phénomènes morbides. Malheureusement, nous verrons que les lésions anatomo-pathologiques qu'on a pu rencontrer au cours des autopsies ne sont pas très affirmatives et il est certain que, sur ce chapitre la pathogénie a encore bien à faire.

Quoi qu'il en soit, deux théories sont en présence pour expliquer l'origine première des troubles : celle qui les attribue à une infection, celle qui les attribue à une carence.

La *théorie infectieuse*, la plus vraisemblable, est soutenue par Byfield, Rodda, Péhu et par la majorité des médecins français ou anglo-saxons. Pour ces auteurs, la porte d'entrée serait le plus souvent le rhynopharynx et l'affection serait déclenchée par un virus neurotrope (Turquety). On ne peut examiner ces opinions, sans songer immédiatement, et c'est ce qui a été fait (H. Janet, Kuiper, Ledoux), à rapprocher l'acrodynie d'une maladie qui semble voisine : l'encéphalo-myélite épidémique.

D'autres arguments plaident encore en faveur de ce rapprochement. C'est ainsi qu'on observe actuellement une recrudescence parallèle de l'acrodynie et de la névraxite épidémique. Certains auteurs (Kuiper, Devic et Daujat) auraient en outre observé des cas d'acrodynie survenus dans un milieu où l'encéphalite sévissait. Enfin la similitude des symptômes, ou parfois leur enchevêtrement, contribue encore à consolider le rapport qui semble exister entre ces deux maladies.

La découverte des vitamines et des troubles qui ac-

compagnent leur suppression a conduit certains auteurs à faire de l'acrodynie une *maladie par carence*. Et ceci, d'autant plus volontiers que certains éléments plaident contre la théorie infectieuse, comme l'absence de fièvre et l'intégrité du liquide céphalo-rachidien.

Mac Clendon et Zahorsky, qui ont soutenu cette théorie, auraient même obtenu de bons résultats par un traitement vitaminé (levure ou ergostérol irradié). La théorie de l'acrodynie, maladie carencielle, semble faire de jour en jour des adeptes plus nombreux. Elle est aussi de mieux en mieux étudiée. C'est ainsi qu'elle admet, sous sa forme la plus récente, non le manque d'une vitamine déjà connue, mais celui d'un facteur encore inconnu, qui se rencontrerait notamment dans le foie cru (expériences de Findlay et Stern).

En conclusion, le problème pathogénique se trouve actuellement très discuté et est loin d'être résolu. Si l'on est d'accord pour admettre qu'il s'agit de troubles du système neuro-végétatif, on hésite encore à attribuer ces troubles à un élément infectieux, voisin de celui de la névraxite épidémique, ou à une avitaminose. Le théorie infectieuse reste malgré tout la plus vraisemblable.

CHAPITRE VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomo-pathologie de l'acrodynie a été laissée sur un plan inférieur par les médecins qui étudièrent cette maladie, non pas que ceux-ci se désintéressèrent de cette question, mais du fait de la rareté des cas mortels et, par conséquent, des autopsies.

Les premiers examens histo-pathologiques furent pratiqués à l'étranger.

Wood et Cole, les premiers, publient 5 cas où ils ne trouvèrent que des lésions de broncho-pneumonie.

Thursfield et Paterson ne notent « pas de grosses choses anormales », sans autres commentaires.

Byfield remarque une gliose de la moelle au niveau du canal central.

Sur deux nouvelles autopsies, Paterson et Greenfield voient une disparition de la myéline des nerfs périphériques et, dans la moelle, une infiltration de petites cellules.

Par la suite, certains auteurs découvrent un gonflement œdémateux du canal central, de l'œdème du système réticulo-endothélial et des méninges au niveau des vaisseaux sanguins (Warthin).

D'autres auteurs (Woringer et Stolz) notent une hypertrophie marquée du système chromaffine et un état d'hyper-fonctionnement de l'hypophyse.

Francioni et Vigi (Bologne) publient un cas d'acrodynie survenu chez un fillette de 4 ans, morte au cours de sa maladie d'une pneumonie double. Ces deux auteurs constatent que de nombreuses cellules de la région infandibulo-tubérienne présentent une « achromatose centrale avec condensation de la chromatine à la périphérie du protoplasme, noyau en position excentrique ». Ces phénomènes sont très localisés et diminuent si on remonte vers l'hypothalamus. La même autopsie montre encore « une vaso-dilatation modérée au niveau de la couche optique » et, en outre, au niveau des ganglions sympathiques cervicaux, « la présence de nombreux manchons périadventiciels » et « une hyperpigmentation périnucléaire » dans les éléments sympathiques. A ces lésions du système nerveux s'ajoutaient des lésions des glandes surrénales qui étaient hypertrophiées et dont la médullaire présentait des cellules très grandes, à noyaux très colorables.

Très intéressante aussi est l'observation de Kernohan et Kenedy. L'autopsie fut pratiquée chez un enfant acrodynique, de 23 mois, mort de broncho-pneumonie, et révéla les lésions suivantes :

Les nerfs périphériques des extrémités montrent une fragmentation des gaines de myéline en différents endroits (sciatique surtout) ; les ganglions des racines postérieures de la région lombaire possèdent certaines cellules en état de « chromatolyse » avec disso-

ciation des granules de Nissl, et noyaux excentriques.

Ces troubles sont moins marqués dans les ganglions des racines postérieures de la région dorsale ; dans la région sacrée, quelques cellules des cornes antérieures sont en dégénérescence. Dans la région lombaire supérieure, on note les mêmes lésions, plus rares mais plus accentuées. En outre, il existe une « augmentation apparente du nombre des cellules névrogliques dans les régions de la moelle où les cellules ganglionnaires présentaient de la chromatolyse ; cependant à aucun niveau de la moelle, des cellules des ganglions postérieurs, ou des nerfs périphériques, on ne voyait de signes d'inflammation aiguë ou chronique ». Enfin, ces deux auteurs notaient une chromatolyse plus ou moins intense au niveau du plancher du IV^e ventricule (éminentia teres, racine mésencéphalique de la cinquième paire et locus ceruleus), au niveau de quelques cellules du noyau lenticulaire et du noyau antérieur du thalamus. On notait les mêmes lésions au niveau des cellules du ganglion de Gasser. Par contre, les cellules du cortex étaient intactes de même que celles du cervelet.

Ces autopsies, notamment les deux dernières, semblaient donc montrer des lésions dégénératives du système nerveux central et périphérique. Celle de Vigli montrait, en outre, des lésions des ganglions sympathiques cervicaux. La valeur de ces observations, dont les deux dernières remontent en 1928, était considérable, vu le petit nombre des cas publiés. En réalité, cet intérêt se trouvait un peu diminué, les auteurs ayant avoué n'avoir pas examiné tous les organes ni même tous les centres nerveux.

En 1932, parut une observation très complète de Mme G.-Ph. Bellocq et Raymond Meyer.

Au point de vue clinique, il s'agissait d'un enfant de 4 ans qui présentait une forme majeure d'acrodynie, avec prédominance de l'atonie musculaire (forme paralytique quadriplégique).

L'autopsie fut faite 9 heures après la mort. En voici le compte rendu publié dans la *Revue française de pédiatrie* :

« 1° DIAGNOSTIC ANATOMO-PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE

Troubles trophiques cutanés des extrémités ; desquamation de la paume des mains, de la plante des pieds. Doigts de couleur légèrement violacée ; broncho-pneumonie nodulaire bilatérale toute récente. Cerveau congestionné.

2° ETUDE HISTOLOGIQUE

PEAU. — *Pied* : Pas de grosses lésions. Couche cornée très épaisse. Léger épaissement du derme, peu considérable, ne dépassant pas la limite du peloton des glandes sudoripares.

Main : Même aspect que pour le pied.

La couche cornée est plus épaisse que sur le pied. Capillaires normaux.

MUSCLES. — Pas de lésions.

Ganglions lymphatiques : Hypoplasie. Les points folliculaires manquent le plus souvent. Les cordons folliculaires sont étroits. Les sinus médullaires sont

encombrés de cellules réticulaires proliférées avec une proportion assez élevée de mastocystes.

Thyntus : Pas de lésions manifestes. emble peu actif. Les cloisons interlobulaires sont épaissies, parfois oedémateuses. Les corpuscules de Hassal sont rares ; plusieurs lobules en manquent complètement.

Rate : Aspect d'hypoplasie. A part la congestion qui est fréquente sans être totale, les corpuscules de Malpighi sont petits, homogènes et dépourvus de centre germinatif, à moins que ce centre soit fibreux ou même scléreux. Les cordons de Billroth sont petits, grêles, beaucoup plus riches en cellules allongées (douées de fonction phagocytaire) qu'en leucocytes.

Pancréas : Normal.

Foie : Lésions banales et d'ailleurs très légères : quelques très rares espaces de Kirnann plus ou moins infiltrés de leucocytes. Quelques cellules acidophiles à noyau picnotique dans la zone intermédiaire.

Thyroïde : Aspect assez particulier. Les vésicules sont grandes, remplies d'une colloïde peu abondante souvent ne remplissant qu'une partie de la vésicule, fréquemment diluée. Les cellules sont très plates.

Hypophyse : Abondance de cellules acidophiles qui sont très nettement prédominantes. Donc glande en état d'hyperactivité.

Surrénale : Congestion. Beaucoup de spongiocytes. Plusieurs petites surrénales accessoires dans la capsule.

Testicule : Pas de lésions. On ne voit pas de glande interstitielle. Aspect embryonnaire.

Encéphale : Lésions banales. Congestion. Dans les

noyaux gris de la base, il y a une prolifération de cellules gliales. Autour de certaines petites veines, on voit notamment des trainées de noyaux (microglie) beaucoup plus nombreux qu'ailleurs, sans former en aucune façon de manchons périvasculaires.

Région infundibulaire : Certaines cellules ganglionnaires sont complètement ratatinées ; le protoplasme est très dense, le noyau est invisible. On trouve de belles figures de neuronophagie plus fréquente que normalement et des cellules ganglionnaires qui présentent une vacuolisation (même aspect dans les éléments des ganglions lymphatiques).

Le long des parois du 3^e ventricule (où l'on a admis la présence de certains centres neuro-végétatifs), nous trouvons des cellules en neuronophagie. C'est dans cette région péri-ventriculaire également que certains neurologues situent des relais de la vie affective (Lhermitte, Nathan).

Protubérance : Rares dégénérescences cellulaires, soit sous forme d'hydrolyse avec disparition complète du noyau, soit sous forme de ratatinement de la cellule dont le protoplasme et le noyau se confondent dans une masse homogène très foncée.

Par endroits, abondance de granulations de Nissl dans certaines cellules ganglionnaires. Les cellules gliales, à l'imprégnation, présentent un aspect normal de leurs prolongements.

Aucune multiplication des éléments gliaux.

Bulbe : Les astrocytes présentent, par place, des épaissements de leurs prolongements. Les cellules ganglionnaires ne montrent aucune lésion.

Moelle : Peu de lésions. Cellules ganglionnaires très belles ; quelques-unes, dans les cornes postérieures, montrent des images de dégénérescence vacuolaire.

Dans la moelle lombaire inférieure, prolifération gliale très nette autour du canal central.

Nerfs intrarachidiens : Congestion particulièrement intense. Quelques faisceaux sont déshabités de leur cylindraxé et la gaine de myéline a disparu.

Paquets vasculo-nerveux fémoraux : Les vaisseaux et les nerfs paraissent normaux avec les colorants habituels et avec la coloration au Weigert-Pal.

Nerf crural : Aucune lésion grossière d'infiltration leucocytaire ou de sclérose. Des gaines de myéline ont disparu. Les sections transversales des fibres sont très inégales, certaines très petites et toutes entières occupées par la kératohyaline.

Ganglions sympathiques : Les foyers de neuronophagie (cervicaux, thoraciques, lombaires) sont plus nombreux qu'à l'état normal. Les cellules ganglionnaires s'échancrent de toute part sous l'action des cellules satellites multipliées. Certaines sont complètement flétries, d'autres accusent des dégénérescences avec condensation de leur protoplasme et apparition d'une vacuole. La membrane nucléaire est un peu floue, le nucléole est cependant bien visible. D'autres ont une autre forme d'altération : le protoplasma s'éclaircit, le noyau disparaît, la cellule semble en hydrolyse.

C'est avec la coloration au Weigert-Pal que l'on se rend compte de la quantité de cellules ganglionnaires atteintes.

EN RÉSUMÉ :

Hyperkératose de la peau des extrémités :

Hypoplasie des ganglions lymphatiques, de la rate,
du thymus ;

Hypothyroïdie ;

Hyperactivité de la surrénale, de l'hypophyse.

Système nerveux : Lésions cellulaires et de neurophagie dans la région infundibulo-tubérienne et le long des parois du 3^e ventricule dans les amas de cellules ganglionnaires (centres neuro-végétatifs et relais affectifs ?).

Dans la moelle, quelques cellules des cornes postérieures en état de dégénérescence vacuolaire.

Les nerfs intra-rachidiens accusent une congestion particulièrement intense et des dégénérescences de la myéline.

Le nerf crural montre également une dégénération myélinique avec boules de kératohyaline.

Dans les ganglions de la chaîne sympathique, nombreux foyers de neuronophagie et de dégénérescences cellulaires. »

Cette observation, digne du plus haut intérêt à cause de la rapidité de l'autopsie (9 heures après la mort) et à cause de l'étude très complète effectuée sur tous les organes importants et les centres nerveux, permet de conclure histo-pathologiquement qu'il s'agit de lésions diffuses qui atteignent le système nerveux périphérique, le système sympathique et les racines intra-rachidiennes. Des lésions sont également constatées dans certaines glandes endocrines (surrénale,

hypophyse; thymus, thyroïde), et enfin dans les centres de la région infundibulaire qui semblent commander le système endocrino-neuro-végétatif.

Voici maintenant une observation nouvelle. Il s'agit de l'examen histo-pathologique pratiqué par le Docteur Dechaume sur les différents organes de la petite G... Emilie (obs. 12), morte dans le service du Professeur Mouriquand le 4 juillet 1934.

On peut résumer les constatations histo-pathologiques qui sont encore en cours, de la manière suivante :

De l'examen de différents viscères, nous ne retenons comme certaines que les *lésions du foie*. Le parenchyme hépatique présente, en effet, une stéatose extrêmement intense, sans lésions inflammatoires, sans cirrhose.

Différents fragments de *peau* ont été examinés et nous signalons que les formations vasculo-nerveuses que nous y avons rencontrées ne présentent pas, à leur intérieur ou à leur voisinage, d'infiltration lymphocytaire.

Les troncs nerveux et les artères des membres examinés ne montrent aucunes lésions dites inflammatoires signées par une infiltration de leurs tuniques par des éléments leucocytaires.

L'examen du *système nerveux sympathique périphérique* a été pratiqué soit au niveau des ganglions sympathiques cervicaux, soit au niveau du plexus cœliaque. Dans l'un comme dans l'autre, nous avons l'impression que les cellules satellites sont par places plus nombreuses que normalement, et, par leur proli-

fération, réalisent de véritables figures de pseudo-neuronophagie. Nous pouvons affirmer que, dans les ganglions sympathiques du plexus cœliaque, il existe à l'intérieur même des ganglions des amas lymphocytaires importants, indiscutables, avec des traînées de lymphocytes dans le stroma, entre les éléments sympathiques.

Il nous faut signaler que la *médulo-surrénale* examinée ne nous a pas montré de lésions analogues.

Nous avons pratiqué l'examen du *névraxe* en différents points :

1° Sur un ganglion rachidien : nous avons l'impression très nette que dans ce ganglion les cellules satellites sont anormalement nombreuses, qu'il y a même infiltration de lymphocytes entre les éléments ganglionnaires.

2° Les racines intra-rachidiennes ont été soigneusement examinées sur plusieurs coupes de moelle, en plusieurs points, sur plusieurs racines, qui semblent toujours être des racines postérieures. Nous avons trouvé de véritables îlots de lymphocytes, de petites traînées lymphocytaires entre les fibres nerveuses, sans qu'il y ait lésions méningées inflammatoires nettes, comme si les lésions s'étaient développées à l'intérieur des racines elles-mêmes.

3° Les coupes de moelle examinées n'ont pas montré de lésions intenses, mais cependant sur quelques-unes d'entre elles, au niveau de la région dorsale, il existe dans les cordons postérieurs un nodule inflammatoire évident lymphoplasmocytaire, qui ne prête pas à discussion et c'est d'ailleurs dans cette région

que l'on trouve des lésions inflammatoires marquées au niveau des racines postérieures.

4° Au niveau du bulbe, nous n'avons pas vu de lésions évidentes.

5° Au niveau de l'écorce frontale, rien à signaler, en dehors d'un état congestif très marqué.

6° Au niveau du plancher et des régions avoisinant le troisième ventricule, nous avons été frappé par un léger état inflammatoire de la méninge molle, où se montrent quelques éléments lymphocytaires autour des vaisseaux. Nous avons vu, en deux ou trois points, au niveau des noyaux sus-optiques de petits amas de quelques éléments qui sont vraisemblablement des lymphocytes. Enfin, dans cette région, nous avons vu une dilatation vasculaire très marquée avec de petits exsudats se présentant sous la forme d'un coagulum dans les espaces péri-vasculaires. Nous nous réservons de rechercher encore sur d'autres coupes des lésions de cette région péri-ventriculaire. Nous tenons à signaler que, dans toute la région hypothalamique, jusqu'au noyau rouge, nous n'avons absolument pas vu de lésions inflammatoires analogues à celles rencontrées dans l'encéphalite épidémique.

En résumé, chez cette petite malade, les constatations histologiques permettent d'affirmer un aspect pathologique au niveau des relais ganglionnaires sympathiques prévertébraux ou paravertébraux, au niveau des ganglions rachidiens, au niveau des ra-

cines rachidiennes, au niveau des cordons postérieurs. Ce sont là les lésions les plus évidentes.

Il faut signaler également l'atteinte discrète des centres avoisinant le troisième ventricule, qu'il nous faudra étudier de façon plus minutieuse.

Toutes ces altérations ne semblent pas, et nous le prouverons ultérieurement, entraîner des lésions dégénératives intenses et marquées, comme celles que l'on voit dans la maladie de Heine-Médis. Elles ne présentent pas l'intensité des lésions que l'on rencontre dans l'encéphalite épidémique, avec troubles du sommeil ou avec phénomènes douloureux. L'aspect en est totalement différent. Elles s'apparenteraient davantage, croyons-nous, aux aspects histo-pathologiques, que nous avons rencontrés dans les syndromes de polynévrites à virus neurotropes.

Enfin, nous ne voulons pas que l'on puisse conclure d'un tel examen histologique que les lésions constatées soient d'origine infectieuse. Il est possible que les infiltrations d'allure inflammatoire rencontrées ne soient que la traduction de phénomènes toxiques se passant au niveau du système nerveux.

Nous attirons enfin l'attention sur ce fait que les lésions histologiques les plus certaines se trouvent sur les voies de la sensibilité, au niveau des ganglions, des racines et des cordons postérieurs et sur les formations sympathiques viscérales et paravertébrales (ganglions sympathiques cervicaux).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

*Recueillie par le Professeur MOURIQUAND
dans son service de clinique infantile
et présentée à la Société Médicale des Hôpitaux
le 14 avril 1931.*

T... Albert-Marie, 4 ans 1/2, est envoyé dans le service par le Professeur Mouriquand, pour acrodynie probable. Il entre le 7 avril 1931.

Rien à signaler d'important dans ses antécédents : père et mère en bonne santé, un autre enfant bien portant.

Personnellement né à terme, nourri au sein pendant 2 mois, puis au lait de vache. Aucun épisode pathologique jusqu'à une rougeole contractée en 1929, c'est-à-dire à l'âge de 2 ans 1/2. Depuis lors, au contraire, état médiocre avec alternative de mieux et d'aggravations, ceci étant attribué par de nombreux médecins consultés à une infection du rhinopharynx consécutive à cette rougeole. L'enfant, en effet, depuis cette époque, présente constamment de l'enchiffrement, de la toux sèche et peu fréquente. Ses parents eux-mêmes ont remarqué des traînées purulentes dans l'arrière-gorge. Par intervalles, poussées de fièvre durant quelques jours. Cet état persistant s'est aggravé en décembre dernier : l'état général

est devenu moins bon, l'enfant est devenu grognon, triste.

Le 10 janvier 1931, dans la nuit, crise convulsive brusque généralisée, avec température à 40. Un médecin appelé attribue cette convulsion à l'hyperthermie elle-même due à la rhinopharyngite. Les jours suivants, persistance de ces signes de rhinopharyngite ; en même temps apparaît une éruption généralisée de petits éléments rosâtres, surélevés, éruption apyrétique disparue en 3 jours. A sa suite, l'enfant reste abattu, sans entrain, mangeant mal.

Vers le 28 mars, c'est-à-dire 2 mois plus tard, poussée de rhinopharyngite avec fièvre et en même temps l'abattement déjà signalé s'entremêle d'agitation, cris la nuit, insomnie ; l'enfant énérvé pleure le jour, puis il commence à se plaindre de douleurs au niveau des pieds : il ne veut plus que sa mère lui mette ses chaussures et reste en pantoufles toute la journée. La mère constate alors qu'il a constamment les pieds froids. Vers cette époque aussi apparaît une sudation abondante sur tout le corps. Déjà à la suite de sa rougeole, l'enfant avait présenté par intervalle, des poussées d'hypersudation localisées à la face qui, depuis au moins 3 mois, avaient disparu.

Il est alors mené à la consultation de la Charité. L'examen est négatif et on lui donne des calmants. Il est aussi conduit chez un oto-rhino-laryngologiste qui ne trouve rien d'anormal du côté des amygdales et du cavum.

Le 4 mars, éruption à nouveau généralisée, analogue à celle du mois de janvier. L'état de l'enfant reste les jours suivants stationnaire : il se plaint toujours de ses pieds et aussi de ses mains, ne dort à peu près plus, transpire, crie fréquemment et dans l'intervalle de ces cris reste abattu. Il refuse maintenant absolument de marcher et se fait porter. Les parents inquiets voient alors en quel-

ques jours, 5 ou 6 médecins différents. L'un d'eux les adresse au Professeur Mouriquand, qui le fait entrer dans le service.

A son entrée, enfant de 4 ans 1/2 en assez bon état général. On constate :

1° Une éruption à peu près généralisée, sauf sur le visage, constituée par des éléments rougeâtres, distincts, ressemblant un peu à ceux de la rougeole. Ces éléments sont particulièrement nets aux avant-bras. En somme, il s'agit de sudamina sur tout le corps.

2° Rougeurs accentuées de la paume des mains et de la plante des pieds qui, au palper, sont nettement froids. Rien au dos de la main ou au dos du pied. Les doigts sont épais, comme boudinés, légèrement humides.

3° Il n'y a pas actuellement de transpiration très marquée mais elle a été intense les jours qui ont précédé l'hospitalisation et les sudaminas en témoignent.

4° L'enfant est calme, un peu abattu, ne s'amuse pas, ne semble pas souffrir, sauf lorsqu'on lui touche les mains : alors il crie.

Par ailleurs, l'examen général est négatif. Cependant tachycardie à 116, tension artérielle 12/7.

Les réflexes tendineux sont un peu vifs.

Rien aux poumons ni au cœur; le foie et la rate ne sont pas perçus.

Urines : pas de sucre, très légère albumine; l'enfant urine très fréquemment mais peu à la fois : la quantité totale est diminuée : 500 grammes en 24 heures.

On pratique une ponction lombaire : tension 25, au Claude ; aucune modification du liquide.

En résumé, l'enfant réunit bien les éléments essentiels de l'acrodynie : rougeur des extrémités qui sont douloureuses; sudation, éruption; troubles psychiques. Il semble s'agir d'une forme fruste ou débutante car tous ces éléments sont très peu marqués.

Le 13 avril : L'enfant, ce matin, présente sur la peau-

me des mains et surtout à l'extrémité des doigts, face palmaire, de petites taches blanchâtres, polycycliques surélevées qui semblent annoncer une prochaine desquamation. A leur niveau, la peau est épaisse, sans souplesse.

Le 14 avril : ce matin l'enfant a 128 au poulx, avec 13/9 de tension. Hypotonie marquée: on met facilement les pieds de l'enfant derrière son cou, sa tête entre ses jambes.

Le 18 avril : l'enfant commence à présenter une desquamation importante au niveau des mains et des pieds.

Le 24 mai : l'enfant est emmené par sa famille, il va bien. Il n'existe plus aucune lésion au niveau des mains; on voit une légère desquamation des deux talons. A noter un métabolisme basal à 49, ce qui peut être considéré comme normal.

Le 26 juin : l'enfant revient se montrer : il ne présente pas ce matin d'éruption au niveau des mains, mais la mère dit : « que de temps en temps, tous les 7 ou 8 jours environ, l'enfant fait des éruptions de boutons, surtout sur le dos des mains et des avant-bras ». Il a transpiré un peu les jours consécutifs à sa sortie, mais il transpire moins actuellement. L'enfant continue à être triste et paraît préoccupé. Ses pieds continuent à être douloureux. Par moment, il est difficile de mettre ses chaussures. Il se fatigue quand il marche, tousse au réveil. Le poulx est à 96.

Le 27 novembre : l'enfant revient se montrer à nouveau. Il est très amélioré et n'a plus présenté d'éruptions. Ses pieds n'étaient pas douloureux, mais ses mains étaient très « sensibles », la moindre piquûre, le moindre choc étaient très douloureux. Il dormait bien, ne transpirait plus, était gai comme avant. L'enfant a eu une série d'angines blanches, avec fièvre élevée à 39, l'une en juillet, l'autre au début de novembre, et la dernière au début de cette semaine. Depuis cette dernière angine,

l'enfant va moins bien. Le 22 novembre, il a pris brusquement une crise de cyanose, sans toux, avec yeux très rouges, qui a duré quelques secondes. Il est moins gai, grognon et dort moins. Il a repris des sueurs la nuit, son lit est mouillé, il n'a pas d'éruption. Ses mains sont souvent glacées, il ne présente pas de fièvre.

OBSERVATION II

*Recueillie dans le service de clinique infantile
du Professeur MOURIQUAND.*

B... Josette, 3 ans, envoyée le 22 décembre 1931 dans le service, pour maladie infectieuse et acrocyanose.

Rien dans ses antécédents héréditaires. C'est la deuxième grossesse normale de la mère. L'accouchement fut laborieux, l'enfant se présentant par l'épaule. A la naissance, la petite Josette pesait 4 kgs, elle fut aussitôt mise en nourrice et élevée au biberon avec du lait de vache. C'est la première fois que l'enfant est malade.

L'affection actuelle remonte aux premiers jours de novembre. Elle a commencé par de la lassitude, des céphalées, de la faiblesse des jambes. L'enfant énervé dort mal. Des sueurs sont apparues bientôt sans localisation spéciale. Quelques troubles digestifs inquiètent également la famille : perte de l'appétit, léger amaigrissement, diarrhées. La température est élevée au début, mais tombe rapidement à 37°5, 38°. Le symptôme le plus constant semble être la faiblesse des jambes qui s'est accentuée rapidement. Enfin, sont apparus aux pieds et aux mains, des placards rouges, qui se sont bientôt couverts de petites phlyctènes. Ces phlyctènes se sont ouvertes et éliminées, laissant sur les pieds des plaies plus importantes, maintenant cicatrisées.

A l'entrée, l'état général semble assez bien conservé, mais l'enfant est prostré. Quand on l'approche pour l'examiner, elle grogne et ceci pendant tout l'examen. Les mains de l'enfant sont rouges, violacées. Toute la main est prise. Au toucher, elle est moite et froide. Aux pieds, seuls les orteils et la plante sont cyanosés. A la plante des pieds, on note de la desquamation. Sur le dos du pied, on voit les placards rouges cicatriciels signalés plus haut.

Le réflexe rotulien droit est aboli, le gauche est normal.

Le réflexe achylléen droit est peut-être aboli, le gauche est normal.

Les réflexes du membre supérieur sont normaux.

Le pouls est à 140, la tension artérielle n'a pas été prise.

Dans les urines, ni sucre, ni albumine.

L'examen viscéral est négatif.

Le 1^{er} janvier 1932 : l'enfant va mieux, les troubles psychiques et neurologiques ont disparu. La desquamation se poursuit. L'enfant va quitter le service.

OBSERVATION III

*Recueillie dans le service de clinique infantile
du Professeur MOURIQUAND.*

P... Jean, 2 ans, entre dans le service le 9 décembre 1933.

Rien à signaler dans ses antécédents : père en bonne santé, mère bien portante, ayant un autre bébé de 2 mois qui va bien.

Né à terme, l'enfant a toujours été bien portant ; premières dents à 7 mois, premiers pas à 13 mois.

Il y a 4 mois (pendant les chaleurs d'août), l'enfant a présenté brusquement une éruption de petites papules rouges, très prurigineuses, sur tout le corps, sauf les membres. Au bout d'un mois, desquamation, puis nouvelle éruption. Pas de vomissement, pas de fièvre alors, seulement un peu de constipation. Des bains d'amidon sont prescrits par un médecin, qui n'amènent pas d'amélioration.

Depuis 3 mois 1/2, par ailleurs, l'enfant semble souffrir au niveau des pieds et des mains. La force musculaire semble avoir beaucoup diminuée, l'enfant qui marchait bien ne peut plus se tenir sur ses jambes et a de la peine à tenir sa tête droite.

Depuis 15 jours est apparue une nouvelle éruption au niveau des mains, du visage et du cuir chevelu. L'enfant aurait également eu, au niveau des pieds, des plaques ecchymotiques qui ont actuellement disparu et sont remplacées par une desquamation. L'affection se serait accompagnée de fièvre depuis 2 mois et la température serait montée jusqu'à 39°, oscillant pendant quelques jours autour de ce chiffre, puis disparaissant. L'appétit est diminué, mais l'enfant n'a pas de troubles digestifs. Il n'a jamais présenté de sueurs abondantes.

A l'entrée, l'état général est assez florissant, mais l'enfant grogne si on l'approche. La température est à 38°2. Ce qui frappe le plus c'est l'apparence des mains et des pieds, qui sont rouges, violacés, œdémateux, les doigts et les orteils sont boudinés. La peau desquame abondamment, sans préférence pour le dos ou la paume de la main. Au niveau du visage, lésions éruptives rouges, surtout marquées au nez et au menton.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très faibles.

Dans les urines, légers disques d'albumine; pas de sucre, pas d'acétone.

L'examen viscéral est négatif. Une cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Le pouls est à 168, la tension artérielle est de 14;5/10.

9 mars 1934 : la maladie a évolué. L'enfant, qui avait maigri, reprend du poids. Les troubles psychiques sont passés, la desquamation est terminée; la peau reste un peu rugueuse et sèche.

26 mars 1934 : l'enfant quitte le service du Professeur Mouriquand et rentre dans sa famille. Par la suite, il sera de nouveau hospitalisé le 25 mai 1934, non dans le service du Professeur Mouriquand, qui est consigné, mais à l'hôpital Debrousse, chez le Docteur Nové-Josserand. On lui continue, pendant quelque temps, les rayons ultra-violets et l'acécoline. Les signes sont à ce moment minimes. Après un séjour de 2 semaines à l'hôpital de la Croix-Rousse pour une rougeole, il rentre de nouveau dans le service du Docteur Nové-Josserand, y reste encore 20 jours, puis, devant la disparition progressive des signes, il est renvoyé dans sa famille. Il est actuellement complètement guéri.

OBSERVATION IV

*Recueillie dans le service de clinique infantile
du Professeur MOURIQUAND.*

G... René, 12 ans 1/2, envoyé par le Docteur C... avec le diagnostic probable d'acrodynie, entre dans le service le 22 août 1934.

Antécédents : parents en bonne santé ; 2 autres enfants qui vont bien ; un enfant mort à 3 jours ; une fausse couche.

L'enfant est né à terme, s'est toujours bien porté jusqu'à l'hiver dernier. Il présente alors une éruption non

caractérisée, et depuis, son état général se mit à décroître. On observa surtout une baisse des facultés psychiques, l'enfant travaillait moins bien, son caractère surtout, jusque-là normal, devint morose.

En avril 1934, il présenta une orchite non traumatique, que le médecin croit avoir été tuberculeuse et qui guérit avec atrophie marquée du testicule.

Il y a 2 mois, il présenta des phénomènes douloureux articulaires généralisés avec éruption érythémateuse sans température ni signes méningés. Ces accidents disparaissent, mais les troubles psychiques deviennent beaucoup plus accentués.

Actuellement le malade présente des alternatives de diarrhée et de constipation avec troubles trophiques au niveau des extrémités inférieures et sueurs importantes; absence constante de fièvre; depuis 2 ou 3 jours inappétence.

A l'examen, l'enfant est apyrétique; il frappe par son aspect malheureux. Son corps est constamment couvert de sueurs, avec de nombreux sudamina et de petites éruptions rouges de la grosseur d'une tête d'épingle. Il présente à la face surtout des plaques érythémateuses vaso-motrices. Ses mains sont rugueuses au contact; les extrémités des phalanges sont le siège de petits épaississements cornés sous-unguéaux. Les troubles trophiques sont plus marqués au niveau des dernières phalanges des orteils, où la peau desquame laissant de petites ulcérations sous-épidermiques.

L'examen neurologique montre que la motilité et la sensibilité objective sont intactes; mais il existe des troubles subjectifs de la sensibilité: sensation de démangeaisons assez faible au niveau des mains, que le malade frotte parfois l'une contre l'autre. La marche est possible, la force musculaire paraît intacte. Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis.

Il n'y a aucun signe méningé; on constate un tremble-

ment fin, régulier, constant aux extrémités des doigts et de la langue, exagéré par le mouvement volontaire. Il existe un léger degré de dysmétrie et un peu d'adiadococinésie mais pas de nystagmus.

Il existe en outre des troubles sphinctériens : le petit malade urine et fait ses matières dans son lit. A noter qu'au moment de chaque selle, il se forme un prolapsus rectal de 2 centimètres.

Au cœur, la pointe bas dans le 5^e espace; les bruits sont réguliers mais très rapides, à 115: tension artérielle 16/8,5.

L'examen viscéral nous montre par ailleurs rien de particulier. Dans les urines ni sucre, ni albumine.

23 août 1934: une ponction lombaire a été pratiquée et a donné les renseignements suivants: cytologie, quatre éléments par millim. 3; sucre, 0,50 %; albumine, 0,75 %; tension, 21; Wasserman négatif.

28 août: les signes antérieurs persistent actuellement: tachycardie à 120 (mais certaine émotion), tension artérielle à 16/9. Les paumes des mains présentent encore une desquamation peu caractéristique; la desquamation est plus nette au niveau des orteils. Au niveau du dos du pied droit on note une réaction inflammatoire, consistant en une petite ulcération desséchée sur le gros orteil, comme une tourniole. Persistance de l'abolition des réflexes. Caractère non amélioré. Prolapsus rectal de 2 cm. à chaque selle.

17 septembre: le malade présente à chaque selle un prolapsus rectal toujours aussi important. Il passe dans le service du Professeur Nové-Josserand pour cerclage.

3 octobre: les suites opératoires ont été simples. L'état général est encore mauvais, l'enfant perd du poids depuis son entrée dans le service; il est très inquiet et présente de vives douleurs dentaires. A noter une élévation thermique qui persiste depuis quelques jours aux environs de 38°.

3 novembre: l'enfant est amélioré, il se plaint encore de douleurs au niveau de la main gauche. Il ne présente pas de signes cutanés nets. Il y a toujours du tremblement et une tachycardie à 160. La tension artérielle n'est plus que de 12/7 (à l'entrée, elle était de 16/8), l'enfant s'améliore progressivement.

OBSERVATION V

Due à l'obligeance de Mlle le Docteur SCHOEN.

F... Louis, 7 ans, amené d'un petit village de l'Isère le 24 mai 1934, parce qu'il est grognon depuis 3 mois et qu'il ne dort pas. En outre, depuis 2 mois, il se gratte presque continuellement les oreilles et les extrémités.

Rien dans les antécédents, père et mère sont bien portants; 2 autres enfants en bonne santé; le petit Louis est malade pour la première fois.

A l'examen, on est en présence d'un enfant très énérvé, il s'agite continuellement, ne peut plus rester en place et pleure pour la moindre chose.

Il présente un prurit très violent des oreilles et des extrémités. Il a l'impression que ses oreilles sont sales et il demande constamment à son grand-père qui l'accompagne de les lui gratter et de les lui nettoyer. Lui-même se gratte constamment les extrémités des membres. L'enfant se plaint également de la langue, il prétend que ses dents lui font mal et, en outre, il souffre du ventre et a sans cesse besoin d'aller à la selle. Il se plaint ensuite d'être sale et se gratte la région anale.

L'examen objectif révèle une cyanose assez intense des extrémités. Il n'y a point de desquamation. Les sueurs, par contre, sont marquées et prédominent aux extrémités. La salivation est abondante.

Les réflexes ne sont pas diminués. Ils sont vifs. Il n'y a pas d'hypotonie musculaire.

Le pouls est à 140, la tension artérielle est de 15/7.

Dans les urines: pas d'albumine, traces de sucre.

L'examen viscéral est négatif.

Les parents ayant refusé l'hospitalisation, l'enfant est emmené et l'on n'a plus eu de ses nouvelles.

OBSERVATION VI

Due à l'obligeance de Mlle le Docteur SCHOEN.

G... Marie-Rose, 3 ans 1/2, est amenée le 15 mars 1934 d'un village de l'Isère pour des douleurs dans les jambes.

Dans les antécédents maternels, on relève une fausse couche avant l'enfant, à 2 mois 1/2. Une autre après, à 4 mois. L'enfant est né à terme, a été nourri au sein, a marché à 1 an. Elle se serait toujours grattée, dit la mère.

Depuis fin décembre dernier, la famille a noté une coloration violacée des mains et des pieds, qualifiée d'engelures et suivie de desquamation en grands lambeaux, accompagnée d'augmentation de prurit; l'enfant ne dort pas, est abattue, sans appétit. En outre, depuis 3 semaines, elle se plaint de douleurs dans les jambes et a de la peine à marcher. C'est ce qui décide les parents à venir consulter.

A l'examen, on est en présence d'une petite fille qui se gratte continuellement les mains et les pieds; ses extrémités sont violacées, boudinées, moites de sueur qu'on voit perler. La desquamation se fait en grands lambeaux, surtout sur les faces palmaires et plantaires. L'enfant donne l'impression d'être abattue et sans force,

elle est irritable. Il existe une hypotonie musculaire marquée: l'enfant marche difficilement et se plaint de douleurs. Les réflexes sont cependant normaux.

La tachycardie est à 120, la tension artérielle est de 9/5.

L'examen viscéral est négatif; l'état général est conservé; on note cependant un léger amaigrissement; dans les urines, ni sucre ni albumine.

L'enfant est envoyée à la Charité; on lui fait quelques séances de rayons ultra-violets.

Le 23 septembre 1934, la mère envoie des nouvelles de l'enfant. Au sortir de la Charité, elle a fait de la bronchite avec température et a été très malade. L'excitation nerveuse était très marquée. Puis au bout de quelques semaines, amélioration progressive, reprise du sommeil et de l'appétit, prise de poids. Les mains et les pieds sont revenus à l'état normal, mais la mère écrit que ces extrémités « gonflent encore facilement sous l'action de l'humidité ». Par périodes, l'enfant est encore grognon, très peureuse, se plaignant de temps en temps, passagèrement des jambes. Mais en somme, elle va mieux et va rentrer à l'école le mois prochain.

OBSERVATION VII

Observation due à l'obligeance de Mlle le Docteur SCHOEN.

B... Christiane, 1 an. L'enfant est amené, parce qu'elle ne prend pas de poids depuis 3 mois.

Parents bien portants; 4^e enfant, les trois autres bien portants tous nés à terme, pas de fausse couche.

L'enfant a été nourri au sein, puis au lait de vache, avec introduction assez précoce de bouillies, de soupes de légumes, de fruits.

Elle s'est très bien portée jusqu'à l'âge de 9 mois. A signaler seulement à 6 mois un léger épisode grippal, rhino-pharyngé, suivi pendant 1 à 2 mois d'un tic incessant de la tête, remuant de droite à gauche, comme pour dire non. A cette époque l'examen est entièrement négatif, l'enfant pèse 8 kgs 600 et ne présente rien d'anormal.

C'est à partir de cette date, au neuvième mois, qu'apparaît une anorexie, d'abord légère, puis de plus en plus marquée, au point de rendre presque toute alimentation impossible. Si on insiste l'enfant vomit. C'est en raison de cette anorexie, de la chute de poids considérable qui en est la conséquence (l'enfant a perdu plus d'un kilogramme en 3 mois, ayant passé de 8 kgs 500 à 7 kgs 500) que l'enfant est amené.

A l'examen, le 22 août 1934, on se trouve en effet en présence d'un enfant extrêmement maigre (7 kgs 500 à 1 an). Le facies est relativement coloré et le relief des joues à peu près conservé, mais les membres, le tronc, le cou, sont d'une maigreur impressionnante. L'enfant est très faible, se tient difficilement debout. Il n'y a pas de fièvre. L'enfant est un peu moins en train que d'habitude, mais ne pleure pas beaucoup, sauf pour manger. Elle dort bien la nuit. La mère signale des sueurs abondantes depuis 6 mois environ, non aux extrémités, mais au tronc et surtout à la tête, obligeant à changer l'oreiller qui est inondé. Elle signale également que l'enfant a toujours les pieds froids. La peau des extrémités est absolument normale. L'enfant ne se gratte pas, elle n'a pas pelé. L'examen du système nerveux montre des réflexes normaux, une hypotonie très marquée.

Le pouls est à 180, la tension maxima à 10,5 (minima difficile à apprécier).

L'examen viscéral est absolument négatif. Les urines sont rares, sans sucre ni albumine, ni acétone (à noter cependant traces passagères de sucre le 23 août).

On pense à une acrodynie fruste et on fait faire des rayons ultra-violets, des piqûres d'acétoline, avec gardénal et uroformine.

Le 30 août, état stationnaire, anorexie persistante, vomissements, une selle diarrhéique quotidienne. L'enfant a très soif, boit beaucoup, les sueurs sont toujours très abondantes au niveau de la tête, existant depuis 2 ou 3 jours également au niveau des mains qui sont moites; les pieds sont toujours froids, la coloration de la peau est normale. Le pouls est toujours à 180, la tension à 10,5.

4 septembre: pouls à 160; très légère desquamation des doigts, furfuracée. L'enfant ne se gratte pas. Elle est de plus en plus faible, ne peut rester longtemps assise, très vite elle se couche dans son berceau. Elle est un peu grognon, n'a toujours aucun appétit, vomit souvent, mais dort assez bien.

6 septembre: diarrhée abondante.

8 septembre: dans l'après-midi, brusque desquamation intense en grands lambeaux des deux mains.

9 septembre: lendemain de la 5^e séance de rayons, l'enfant est agité, à 39°. On constate des secousses nerveuses, et la réapparition du tic. La peau présente sur le tronc une légère réaction érythémateuse, très passagère.

10 septembre: la température est revenue à la normale.

11 septembre: l'enfant est grognon, reste couché, pleure si ses parents l'approchent. Elle frotte légèrement les doigts de ses mains l'une contre l'autre.

17 octobre: amélioration nette depuis 3 semaines. Reprise du poids (8 kgs 150 aujourd'hui). L'enfant est plus gai, ne transpire plus, est plus fort, le pouls est moins rapide.

14 novembre: après une légère rechute, l'amélioration a repris. L'enfant est en pleine convalescence.

En somme, acrodynie restée fruste pendant 3 mois, traduite par des troubles digestifs, de l'anorexie, un amaigrissement important, de l'hypotonie, des sueurs et des signes cardio-vasculaires, la desquamation ne s'étant produite que très passagèrement à deux reprises dans le cours du quatrième mois.

OBSERVATION VIII

*Observation recueillie dans le service
du Professeur MOURIQUAND.*

Le petit André G..., 6 ans, entre dans le service du Professeur Mouriquand le 1^{er} octobre 1932.

Dans ses antécédents, mère bien portante, aucune maladie, pas de fausse couche ; a eu 3 enfants, les deux autres plus jeunes sont en bonne santé. Le père hospitalisé depuis le 25 juillet au sanatorium de la Guiche. La maladie a commencé il y a un an par une pleurésie. L'enfant jusqu'au 25 juillet a toujours été au contact de son père.

Personnellement, le petit André est né à terme : accouchement normal, poids à la naissance 2 kgs 500. Il a été nourri au sein jusqu'à 3 mois et ensuite au biberon. Il a marché à 16 mois.

Au mois de juillet 1932, il a commencé à se plaindre de ses jambes, « l'enfant pleurait la nuit, parce qu'il avait mal aux jambes ». Depuis trois semaines, l'enfant pleure et grogne jour et nuit, il se plaint de ses jambes et de ses mains. Depuis juillet, alors qu'autrefois il était vif et s'amusait comme les autres, il reste toujours assis sans jouer, il est devenu très grognon et pleure à tout propos. Il a perdu l'appétit, mais a toujours soif.

A l'entrée, on est en présence d'un enfant grognon, qui

pleure facilement. Les mains sont plus roses que normalement et froides: la température locale prise à la paume dépasse à peine 27°. Aux membres inférieurs les pieds sont normaux, pas de rougeurs, pas de troubles appréciables de la température, l'enfant se plaint simplement de douleurs dans la cuisse et le genou droit, douleurs à type lancinant survenant la nuit. Par ailleurs, examen viscéral négatif, dans les urines, légère trace d'albumine.

Le pouls est à 150, la tension artérielle est de 15/8.

Une ponction lombaire est négative: moins d'un élément blanc par millimètre cube; albumine moins de 0,30; sucre normal; réaction de Wasserman négative.

6 octobre: l'enfant présente une légère poussée thermique, mais qui semble en relation avec une rhinopharyngite chronique (ganglions cervicaux).

Il se plaint de douleurs de la face externe de la jambe, aussi bien à droite qu'à gauche. Ces douleurs qui paraissent suivre le trajet du nerf sciatique poplité externe ne sont pas augmentées par la pression et s'arrêtent au bord externe du pied. Les orteils ne sont ni tuméfiés ni rouges. Les doigts sont plus rouges que normalement, mais ils ne sont pas tuméfiés et ne s'accompagnent d'aucune desquamation. L'enfant mordille ses mains constamment, mais il dit ne pas souffrir. Il est triste et transpire abondamment dans la journée.

8 octobre: cuti-réaction à la tuberculine négative.

29 octobre: l'enfant présente une parotidite ourlienne gauche, la parotide a le volume d'un œuf de pigeon.

Tension artérielle 15/10, pouls 152.

A cause de ses oreillons, l'enfant est envoyé à la Croix-Rousse. Le 5 décembre 1932. L'enfant revient dans le service, il est resté jusqu'à ce jour à la Croix-Rousse où ses oreillons ont évolué d'une façon normale.

Il va bien en ce qui concerne l'acrodynie. Les mains ne sont plus cyanosées, ne sont plus douloureuses. Il

marche normalement, n'a plus de psychisme acrodynique. Les réflexes sont normaux. Le pouls est à 100. La tension artérielle 14/10.

L'enfant sort du service le 15 décembre 1932, complètement guéri et est envoyé en convalescence à Longchêne.

OBSERVATION IX

*Recueillie dans le service de Clinique infantile
du Professeur MOURIQUAND.*

Le petit Jacques M..., 5 ans 1/2, entre dans le service le 30 août 1934.

Dans ses antécédents: parents en bonne santé qui n'ont pas eu d'autres enfants; la mère n'a pas eu de fausse-couche.

L'enfant est né à terme, s'est toujours bien porté. Mais depuis 15 jours, il se plaint de douleurs articulaires et de crampes musculaires. Il présente en même temps une sudation abondante. Il y a 5 ou 6 jours, est apparue l'éruption actuelle. Il n'y a pas de troubles digestifs si ce n'est une anorexie marquée avec amaigrissement. La température fut prise à plusieurs reprises, elle s'est toujours trouvée normale. Les parents n'ont jamais remarqué de modifications du caractère et jusqu'à hier soir il était enjoué et de bonne humeur. L'enfant ne se gratte pas, mais assez fréquemment frotte ses deux pieds l'un contre l'autre.

A l'entrée: l'enfant est arrivé cette nuit à la suite de sa crise convulsive. Il avait complètement perdu connaissance.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans 1/2, dont la température est à 38°. Son corps est recouvert de sudamina. Au ni-

veau de la plante des pieds, on note une desquamation légère, avec, le long du bord interne et externe du dos du pied, ainsi que sur les orteils, des lésions érythémato-cyaniques formées par une série de macules ponctiformes, confluentes. Il n'y a pas de lésions au niveau des membres supérieurs. Mais l'enfant éprouve une sensation de prurit au niveau des mains et des pieds.

Au cœur: les battements sont à 130; on ne trouve pas de modification dans le timbre des bruits cardiaques.

La tension artérielle est de 15,5/7,5.

Le système nerveux semble être normal, les réflexes existent; le psychisme ne semble pas altéré; l'enfant parle beaucoup et n'a pas mauvais caractère. L'examen viscéral est entièrement négatif.

En somme, à l'entrée: acrodynie assez fruste marquée surtout par quelques troubles vaso-moteurs, pouls rapide, tension artérielle élevée; le prurit est minime; les troubles psychiques inexistant.

16 septembre: l'enfant prend du poids; la température reste normale. Mais les troubles vaso-moteurs des pieds et des mains sont plus intenses, le prurit plus vif; des éruptions à forme de sudamina couvrent le corps. Mais surtout le psychisme s'altère énormément; l'enfant ne parle plus ou se plaint. Il n'a cependant aucune douleur fixe. A signaler qu'il n'existe pas de prolapsus rectal.

2 octobre: l'état est sensiblement stationnaire; l'enfant ne présente pourtant ni insomnie, ni agitation, ni douleur.

16 octobre: depuis quelques jours, les altérations des extrémités (cyanose, desquamation) ont diminué; le psychisme est meilleur; l'enfant répond mieux quand on lui parle, mais il est moins bavard qu'à son entrée.

16 novembre: l'enfant va nettement mieux, il n'a pas de fièvre, mais il reste absorbé. Persistance d'une teinte rosée au niveau des extrémités des mains et des pieds

avec refroidissement. Le caractère s'est amélioré; l'enfant n'est plus grognon, ni agressif. Le pouls est à 120, la tension artérielle est de 9,5/5 au lieu de 15,5/10.

OBSERVATION X

*Observation due à l'obligeance
de M. le Professeur MOURIQUAND et présentée
à la Société Médicale des Hôpitaux le 12 juin 1934.*

Il s'agit d'une fillette de 2 ans 1/2, Marie-Louise E..., qui est entrée dans le service du Professeur Mouriquand à la Charité, le 16 mai 1934, parce qu'elle a maigri et que, depuis quelque temps, son caractère a changé et qu'elle est devenue triste et grognon.

Antécédents héréditaires: les parents sont en bonne santé, ils ont deux autres enfants de 5 ans et 6 mois, qui vont bien; la mère n'a pas eu de fausse-couche.

Antécédents personnels: l'enfant est né à terme, normalement, a été nourrie au biberon avec du lait de vache et a marché à 15 mois. Elle n'a jamais été malade, avait bon appétit et prenait régulièrement du poids.

Depuis le début d'avril 1934, l'enfant a perdu l'appétit, crache ce qu'elle mange; puis elle a présenté de légers troubles du sommeil, se réveillant la nuit en pleurant. De plus, elle qui était jusqu'alors gaie et très riieuse, a changé de caractère: elle est devenue grognon et renfrognée et ne joue plus. Quand elle pleure et qu'on lui en demande la cause, elle dit souffrir des mains et des pieds et de la région sous-maxillaire. Enfin vers le début de mai, elle a présenté une éruption urticarienne au niveau du thorax, accompagnée de sueurs abondantes.

A l'examen, on ne relève que peu de choses, au point de vue somatique chez cette petite malade, en dehors de

son aspect chétif et malingre et sa physionomie particulière: cette enfant a l'air triste, ne rit jamais, mais se laisse facilement examiner. On note une certaine fonte musculaire au niveau des membres inférieurs et un peu de rougeur au niveau des mains. Il existe quelques lésions de grattage aux pieds. L'enfant se frotte de temps en temps les mains, sans accuser d'autres phénomènes douloureux aux extrémités, mais des douleurs dans la région sous-maxillaire. Pas de troubles trophiques. Il n'existe aucune crise douloureuse ou sudorale à caractère paroxystique.

L'interrogatoire des parents seul montre l'apparition de troubles psychiques depuis quelque temps: changement de caractère avec tendance à l'isolement, à l'apathie. L'enfant demeure tranquille sans parler et sans bouger durant des heures. On apprend également qu'il a maigri d'une façon assez considérable, mais non précisée. De temps en temps, ascension thermique aux environs de 38°-38°3.

Seule la présence de signes cardio-vasculaires est nette: tachycardie à 130, tension artérielle 16/9.

5 juin 1934: depuis son entrée, les troubles se sont un peu améliorés et la petite malade quitte le service.

OBSERVATION XI

*Due à l'obligeance du Docteur NOVÉ-JOSSERAND
et présentée à la Société Médicale des Hôpitaux,
le 20 mars 1934.*

Cette fillette, âgée de 2 ans 1/2, est entrée dans le service le 22 décembre 1933, envoyée par le Docteur Favre de Bellegarde, avec le diagnostic d'acrodynie.

L'affection a débuté, chez cette enfant bien portante

auparavant, en septembre 1933, par des douleurs dans les jambes accompagnées de faiblesse avec chutes fréquentes. Peu après apparaissent des modifications du caractère: l'enfant devenait capricieuse et méchante, ne dormait pas la nuit.

Vers le 5 décembre, la famille s'aperçoit que ses doigts enflent, deviennent rouges et bientôt s'ulcèrent. Le 15 décembre, le Docteur Favre la voit pour un sphacèle du médius gauche qui, quelques jours après, entraîne la chute spontanée de la dernière phalange. Il l'envoie dans le service.

A l'entrée: l'enfant est un peu amaigrie, a l'air hébété, peureux. Il y a des sueurs profuses avec sudamina, un peu de diarrhée: la température est à 38°5, le pouls à 160.

Mais ce qui frappe, c'est l'état de ses mains: image typique d'acrodynie, la peau a une teinte jambonnée, avec des reflets violacés, elle est épaissie, œdématisée et desquame abondamment au niveau des mains et des pieds. Les doigts sont boudinés et présentent des ulcérations.

L'annulaire droit porte, au niveau de la pulpe, une plaie atone, à fond sanieux, à bords décollés, dégageant une odeur putride.

L'annulaire gauche est amputé de la troisième phalange, il reste à sa place une large plaie suppurante, recouverte d'une croûte noire, qui revêt de façon frappante l'aspect d'une gangrène humide. La croûte noire se soulève par places, laissant voir le fond de l'ulcération qui suppure abondamment et dégage une odeur gangréneuse, repoussante. Les bords de l'ulcération, cependant bourgeonnent. Il existe une hypoesthésie nette à la douleur de la zone ulcérée et autour d'elle.

Les deux pieds sont simplement rouges et desquamés. On ne remarque que peu d'augmentation de la température locale.

La radiographie montre une décalcification des os, surtout accentuée aux mains et une amputation de l'extrémité du médius gauche. La dernière phalange de ce doigt étant tombée, la deuxième présente une extrémité distale floue, irrégulière, rongée, comme parsemée de pertes de substance osseuse.

L'enfant accuse des phénomènes douloureux des mains, des avant-bras, des jambes et des pieds. Elle souffre du ventre spontanément et au palper, mais ne semble pas avoir d'autres troubles de la sensibilité objective que l'hypoesthésie des ulcérations digitales.

Tous les réflexes sont normaux.

Micro-poly-adénie axillaire.

Wassermann négatif.

Par contre: cuti-réaction à la tuberculine positive et à la radiographie thoracique: accentuation des ombres broncho-vasculaires.

Le reste de l'examen est négatif.

Le traitement institué a consisté en des injections de 0,05 d'acécoline quotidiennes (43) et 43 séances de rayons ultra-violets. Les premiers temps, le gardénal s'impose en raison de l'état d'agitation de l'enfant.

La température reste irrégulière, autour de 38° jusqu'au début de janvier, mais elle est depuis longtemps normale, alors que le pouls est encore à 140. La desquamation diminue, les plaies se cicatrisent assez rapidement. Surtout l'insomnie et les douleurs cèdent très vite à la thérapeutique; l'enfant se sert de ses mains.

Une numération globulaire faite à cette époque, montre: 3.900.000 globules rouges seulement, un pourcentage leucocytaire montre une légère polynucléose neutrophile (75 %) et une éosinophilie à 2,2 %.

Dès le début de février, l'enfant se lève, se sert de ses mains. Persistent les troubles psychiques avec perte de l'affectivité, mauvais caractère. Incontinence, coprophagie.

Malgré une bronchite, une rougeole et une légère broncho-pneumonie, la thérapeutique étant continuée, on aboutit à la guérison au début de mars. Les ulcérations digitales sont complètement cicatrisées, le moignon de l'annulaire du médius gauche n'est pas douloureux, mais reste élargi; à l'annulaire droit, seul l'ongle manque et le doigt reste boudiné. L'enfant se sert normalement de ses doigts.

L'état général et l'état psychique sont bons (contniente, gaie, sociable).

Une nouvelle radiographie des doigts, faite ces jours-ci, montre une recalcification marquée, avec réparation à peu près parfaite de la phalange autrefois rongée.

OBSERVATION XII

Recueillie dans le service du Professeur MOURIQUAND présentée à la Société Médicale des Hôpitaux, mai 1934.

G... Emilie, 9 ans, entre dans le service le 11 mai 1934, envoyée par le Docteur Bernheim.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement, l'enfant est née à terme, pesait 4 kgs à la naissance, nourrie au biberon, a marché 22 mois, a eu la rougeole. Assez malade, elle souffrait du foie depuis quelques années.

L'enfant a toujours habité la campagne. Elle habite actuellement Saint-Rambert-d'Albon, dans un hameau proche du village. D'autres cas d'acrodynie n'ont pas été signalés dans le pays même, mais dans cette région de l'Isère on en a observé récemment.

L'affection actuelle a débutée il y a environ 3 mois, en février 1934, par des signes généraux avec amaigrissement, une éruption généralisée avec prurit qui passa

rapidement et fut prise pour une rougeole, enfin des douleurs abdominales. Ces douleurs abdominales ont occupé pendant presque deux mois le premier plan de la scène clinique. Elles survenaient assez brusquement, sans horaire fixe sous forme de coliques violentes. Ces phénomènes douloureux s'accompagnèrent pendant quelque temps de diarrhée (6 à 7 selles par jour) qui céda assez rapidement.

C'est dans l'ombre de ces douleurs abdominales que sont apparus les autres signes :

Prurit intense déterminant des lésions de grattage, douleurs au niveau des mains et des pieds, troubles psychiques.

A l'entrée, on se trouve en présence d'une enfant de 9 ans apyrétique, d'aspect assez robuste. Elle se cache sous ses couvertures. Mais l'interrogatoire est cependant assez facile, l'enfant paraît intelligente et répond bien aux questions posées. Elle se plaint de douleurs au niveau de son ventre et de ses extrémités et se gratte continuellement.

A l'examen :

Sur l'abdomen qui est souple et non douloureux, nombreuses lésions de grattage.

Aux membres supérieurs, aspect boudiné et succulent des extrémités digitales, épaississement notable de la peau, desquamation de type déshydrase, avec par endroits des ulcérations faites par la petite malade.

Aux pieds même aspect.

Le foie déborde nettement les fausses côtes, gros et un peu douloureux. La rate n'est pas sentie.

Rien à signaler au poumon.

Au cœur bruits et rythme normaux.

Le pouls régulier bat à 130.

La tension artérielle est à 14/10.

Tous les réflexes sont normaux, les urines sont normales.

L'enfant présente des crises fréquentes de sudation avec sialorrhée.

Une ponction lombaire pratiquée a montré un liquide clair, sans hypertension, contenant moins de deux éléments par bande, 0,94 de sucre et 0,15 d'albumine. B. W. négatif.

Les réactions de Bordet Wassermann, Hecht et Kahn sont négatives dans le sang.

Une formule leucocytaire pratiquée s'est révélée absolument normale. Le nombre des éosinophiles n'est pas augmenté. On note par la suite :

Les douleurs et les troubles sudoraux et trophiques sont très intenses. En dehors des douleurs abdominales qui paraissent maintenant un peu atténuées, l'enfant accuse un prurit extrêmement intense et violent, aux pieds, aux mains, au niveau de la région anale. Elle se gratte continuellement et on a dû lui attacher les mains. Elle présente de ce fait des lésions superficielles et un peu infectées au niveau de la région anale, on note l'existence d'un gros prolapsus rectal.

Tous ces troubles sont aggravés par de véritables crises de sudation survenant assez souvent, surtout le soir, l'enfant transpire très abondamment, mouillant son drap. Elle salive également beaucoup.

Les douleurs, le prurigo, la sudation sont très exagérés vers les 6-8 heures du soir où de véritables crises paroxystiques surviennent. La nuit, l'enfant est beaucoup plus mal que le jour, à vrai dire intenable : l'insomnie ne cédant à peu près, à aucun médicament. Le reste du temps, l'enfant est plus tranquille, geignant continuellement et se cachant sous ses couvertures, à demi-somnolente.

Depuis quelques jours les phénomènes d'excitation survenant la nuit sont très exagérés. L'insomnie est totale, ne cédant à aucun somnifère. L'enfant présente des troubles psychiques, se montre désagréable et mé-

chante avec son entourage, s'agitant et criant toute la nuit et crachant à la figure de la veilleuse.

Les phénomènes psychiques augmentent, *coprophagie* : elle sort de son lit, reste sur son vase très longtemps, y retourne très souvent, prend ses matières, s'en barbouille la figure, les bras, l'abdomen et *les mange*. Introduit ses doigts très profondément dans le rectum et le vagin et parfois (dans le vagin) cherche à y introduire son poing.

A l'heure actuelle, les douleurs abdominales ont complètement cessé. L'insomnie est un peu moins intense, mais pour reposer un peu l'enfant doit absorber tous les soirs 4 gr. de chloral. Les troubles psychiques sont toujours aussi intenses. Et les douleurs des extrémités, le prurit et les crises sudorales ont été fort peu modifiés par la thérapeutique.

6 juin 1934 : l'enfant qui a dormi cette nuit grâce à l'administration de 2 gr. de chloral, semble un peu mieux. Elle se gratte moins, la tension artérielle est à 14/10, le pouls à 130.

Une ponction lombaire donne un liquide clair, sans hypertension ; l'envoi au laboratoire révèle : moins de 2 éléments blancs par bande ; le sucre et l'albumine sont normaux ; une réaction Wasserman est négative. Dans le sang, les réactions de Hecht, Kahn, Wasserman sont négatives.

Le 1^{er} juillet, la petite fille a présenté des phénomènes encéphalitiques très marqués : agitation nocturne, troubles psychiques, coprophagie, et ceci, malgré de grosses doses de chloral ; le prolapsus rectal devenu irréductible a nécessité un cerclage effectué par le docteur Brunat. La petite fille, toujours agitée, et malgré une surveillance attentive constante, essaye de se lever, tombe de son lit et s'entaille le cuir chevelu.

Le 3 juillet, l'enfant est toujours dans le même état. Les fils du rectum ont lâché et le prolapsus s'est repro-

duit. L'état mental en particulier est toujours le même et l'enfant a des crises d'agitation assez violentes, puis elle pleure et demande pardon. Elle prend une allure de grande mentale et de temps en temps son regard s'égare. On recommence l'acécolyne, mais on ne peut recommencer les rayons ultra-violets en raison de l'agitation.

Le 4 juillet, l'enfant est mise à l'antipyrine. Le 4, la journée fut très calme et le soir, on ne donna pas la dose de chloral habituelle. Vers minuit, la veilleuse constate une crise convulsive, avec battement des paupières, grimaces de la face, écume abondante aux lèvres et crises toniques des 4 membres. La crise dure à peu près 5 minutes et l'enfant meurt brusquement.

OBSERVATION XIII

*Recueillie dans le service de clinique infantile
du Professeur MOURIQUAND*

Le jeune Hubert M..., 25 mois, entre dans le service le 25 mars 1933.

Dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux, rien à signaler : père et mère en bonne santé.

L'enfant est né à terme, a été nourri au sein jusqu'à 4 mois, puis au lait de vache. Les premiers pas à 14 mois. C'est un bel enfant jusqu'à 19 mois. A cette date, il se met à accuser une grande fatigue générale, il demande à s'asseoir fréquemment ; en même temps il perd l'appétit et s'amaigrit. Il a présenté l'année dernière, au mois de novembre, il y a par conséquent 4 mois, quelques convulsions s'accompagnant de légère température. Un médecin institue à ce moment un traitement au sirop ludin. L'état s'améliore, la lassitude s'atténue.

En décembre 1932, l'enfant a présenté de la diarrhée,

une forte température à 39° ; en même temps, on a noté l'apparition au niveau de la plante des pieds, d'ulcérations. Sous l'influence de la thérapeutique du médecin, ces ulcérations ont disparu et l'enfant, qui était au lit le mois de décembre, a pu marcher à nouveau. Au bout d'une vingtaine de jours d'amélioration, les mêmes troubles trophiques réapparaissent au niveau des pieds qui sont cyanosés, œdématisés. Mêmes phénomènes au niveau des mains.

A l'examen, enfant qui présente une température à 40° le matin. Les mains sont rouges, boudinées et desquamées ; troubles trophiques au niveau des ongles « pseudo-maux blancs ».

Aux pieds, les phénomènes sont encore plus marqués : ulcérations à type d'escarres, noirâtres, prêtes à s'éliminer.

L'enfant est triste, grognon, inquiet, paraît souffrir dès qu'on le couche. Le cœur bat à 160, la tension artérielle maxima est à 10 1/2.

Le reste de l'examen clinique est négatif, rien aux poumons, abdomen souple ; réflexes normaux.

6 avril 1933 : amélioration progressive des ulcérations des pieds ; persistance de la fièvre ; l'enfant, qui avait présenté une diarrhée abondante au début, ne présente plus actuellement de troubles digestifs. A noter un prolapsus rectal.

19 mai : la température est à 40° depuis quelques jours, l'état général mauvais. On note de la dyspnée, de la pâleur, le pouls est rapide. L'examen pulmonaire montre une matité et de l'obscurité au niveau de l'hémi-thorax gauche, sans souffle. A la radioscopie, le côté est entièrement noir, homogène ; pas de déviation du cœur. Une ponction exploratrice retire un liquide louche, que le microscope montre rempli de polynucléaires, et d'une purée de pneumocoques.

On fait alors passer l'enfant en chirurgie et on perd sa trace.

OBSERVATION XIV

*Recueillie dans le service de clinique infantile
du Professeur MOURIQUAND*

V... Lucrèce, 18 mois, n'a jamais quitté Lyon et est vue pour la première fois le 6 janvier 1933, par Mlle le Docteur Schoen.

Ses antécédents héréditaires sont chargés : sa mère, atteinte de rétrécissement mitral, a eu, au quatrième mois de la grossesse, une hémiplegie passagère. Père syphilitique certain, soigné régulièrement pendant longtemps, puis une grossesse a été autorisée. La mère n'a pas eu de traitement spécifique.

L'enfant est née à terme, pesait 2 kgs 500, a été nourrie au lait sec ; premiers pas à 14 mois. A l'âge de 1 an, elle s'est mise à s'anémier, à présenter de l'anorexie ; on la traita par des suppositoires au mercure.

L'enfant est amenée parce que depuis 1 mois 1/2 elle traîne, est grognon, subfébrile (38° le matin de l'examen) ; elle est abattue, reste au lit sans bouger et se gratte sans cesse les mains et les pieds ; elle crie dès qu'on l'approche.

A l'examen, enfant amaigri (9 kgs 200). Teinte légèrement violacée des mains et des pieds, avec début de desquamation fine à la plante des pieds ; les extrémités sont moites.

La tachycardie est à 140, tension artérielle 11/6.

On note, en outre, une certaine hypotonie ; mais les réflexes sont plutôt vifs. Dans les urines, ni sucre, ni albumine, il n'existe pas de ganglions. Un examen viscéral est négatif.

Après plusieurs éances de rayons ultra-violet, on est obligé d'interrompre le traitement, car l'enfant présente de la fièvre et un peu de bronchite. Mais la température revient à la normale. Les signes acrodyniques des extrémités s'accroissent de jour en jour, la coloration violacée est très marquée, la desquamation intense, le prurit violent, l'agitation incessante. L'enfant ne ferme pas les yeux et se gratte sans arrêt. Malgré toutes les précautions, il se produit des lésions de grattage, et finalement, au niveau d'un doigt, un panari à allure de trouble trophique, qui s'accroît de plus en plus, creuse et amène finalement une perte de substance très étendue. On a l'impression que la chute de la phalange est imminente.

Brusquement, le 17 février, ascension thermique à 41°, encombrement bronchique, agitation intense, mâchonnement, cyanose, nystagmus, pas de raideurs de la nuque.

Ponction lombaire : liquide clair, 15 lymphocytes par bande à la cellule de Nageotte ; albumine et sucre normaux.

Mort en quelques heures, le 17 février, à midi.

OBSERVATION XV

*Recueillie dans le service de clinique infantile
du Professeur MOURIQUAND*

Le jeune René M... est envoyé dans le service, le 10 octobre 1934, pour séquelles de néphrite aiguë et acrodynie.

Ses parents sont bien portants, sa mère n'a pas eu de fausse couche.

L'enfant est né à terme, il fut nourri au sein jusqu'à 4 mois.

René s'est toujours bien porté, jusqu'à il y a 4 mois ; à cette époque, il présenta une varicelle, qui dura 15 jours, avec infection au niveau des yeux et du nez. Après la varicelle, apparut une néphrite, qui persiste encore actuellement.

De plus, depuis 1 mois, l'enfant présente de la cyanose au niveau des mains et des pieds, où s'est produite une desquamation. Il est très agité, ne dort presque pas. Il n'a pas eu de température. Il a présenté des troubles digestifs : diarrhée, mais pas de vomissements. Il a été traité par les rayons ultra-violets et des injections d'acécoline.

A l'examen, enfant en très mauvais état général, température à 39°.

Cyanose très marquée au niveau des extrémités, avec œdème au niveau des pieds. Les extrémités sont froides, on ne perçoit pas le pouls à la radiale. L'enfant présente des lésions ulcéreuses, à tendances gangréneuses au niveau des bourses, qui sont violacées et recouvertes de plaques de gangrène. En outre, on note des lésions de purpura sur toute la partie antérieure du thorax, sur l'abdomen et au niveau des pieds et des mains. Enfin il présente un phimosis très serré.

L'enfant présente un coryza hémorragique bi-latéral, avec œdème de la lèvre supérieure. L'examen de la gorge montre une angine rouge, avec exsudats grisâtres sur les deux amygdales. Après prélèvement, l'examen direct a montré du bacille de Loeffler.

Aux poumons, à l'auscultation de la partie moyenne du poumon droit, en arrière, on entend un souffle amphorique, accompagné de gros râles, à timbre métallique.

Au cœur, tachycardie à 140 ; tension artérielle non prise.

A l'abdomen, on ne trouve rien de particulier en dehors d'un gros foie, qui déborde les fausses côtes.

La radioscopie a montré un triangle de la partie moyenne du poumon droit, à base externe.

Le 11 octobre 1934, l'enfant, en raison de la présence des bacilles de Loeffler, passe au pavillon des suspects. On se trouve, en somme, en présence d'un petit malade, à l'état général particulièrement grave, qui présente de gros troubles trophiques au niveau des extrémités, des bourses, qui présentent un purpura généralisé. La tension artérielle n'a pu être prise. Le pouls n'est pas senti à la radiale. En outre, des signes de néphrite aiguë avec œdème et albuminurie. L'auscultation a révélé de gros signes pulmonaires, avec image triangulaire radioscopiquement. Enfin, une diphtérie avec fausse membrane dans la gorge et coryza.

Malgré un traitement énergique, du sérum antidiphtérique, du solucamphre, le malade meurt dyspnéique et cyanosé, dans l'hyperthermie, le lendemain de son entrée en service.

L'autopsie a montré de nombreux abcès pulmonaires et un médiastin bourré de ganglions de volume assez important (grosse noix).

CONCLUSIONS

I. — L'acrodynie infantile qui semble être apparue au siècle dernier, sous une morphologie clinique un peu différente, n'est vraiment bien étudiée qu'au vingtième siècle.

II. — Elle atteint surtout les enfants de 6 mois à 5 ans et évolue suivant une entité morbide bien définie.

III. — Elle se traduit schématiquement :

1° Par un début insidieux et par une évolution lente durant de plusieurs semaines à plusieurs mois ;

2° Par des manifestations psychiques : abattement, tristesse, mélancolie, agitation, parfois hallucinations et délire ; agrypnie diurne et nocturne ; céphalées intenses, photophobie.

3° Par des manifestations cutanées portant sur les extrémités des membres et se traduisant par de l'érythrodème avec desquamation plus ou moins marquée, des sueurs généralisées avec prédominances aux extrémités ;

4° Par des manifestations neuro-musculaires, qui sont variables : fourmillements, brûlures, picote-

ments, prurit des extrémités, hypo ou hyperesthésie ; hypotonie et atrophie musculaire avec diminution des réflexes ;

5° Par des manifestations circulatoires avec tachycardie et élévation de la tension artérielle ;

6° Par des troubles de l'état général qui sont plus ou moins marquées et dont l'amaigrissement fait presque constamment partie ;

7° Par des données de laboratoire inconstantes, portant sur le sang, le liquide céphalo-rachidien, les urines.

IV. — L'évolution se fait vers la guérison sans séquelles ; mais des complications peuvent survenir qui la retardent ou entraînent la mort : complications infectieuses portant sur la peau et parfois les tissus profonds, les ganglions, les muqueuses.

V. — En réalité l'acrodynie peut se montrer sous des formes multiples, parmi lesquelles des formes évolutives qui règlent le pronostic et des formes symptomatiques qui rendent parfois le diagnostic difficile.

VI. — L'étude pathogénique a donné naissance à deux grandes théories : la théorie carencielle, qui fait de l'acrodynie une avitaminose, et la théorie infectieuse, la plus vraisemblable, qui rapprocherait cette maladie d'une affection voisine : la névraxite épidémique.

VII. — L'anatomo-pathologie de l'acrodynie est encore peu connue, à cause du petit nombre des autopsies pratiquées.

Dans l'examen histologique que nous publions, on trouve des lésions de stéatose hépatique et des lésions inflammatoires au niveau des relais ganglionnaires sympathiques prévertébraux ou paravertébraux, au niveau des racines rachidiennes et des cordons postérieurs.

Les centres avoisinant le troisième ventricule sont très discrètement atteints (méninge molle surtout). Toutes ces altérations ne sont pas très intenses et semblent s'apparenter aux lésions constatées dans certaines polynévrites à virus neurotrope. En somme, le problème histo-pathologique n'est pas encore entièrement résolu et ne permet pas, en tous cas, de résoudre le problème pathogénique.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	MOURIQUAND.
JEAN LÉPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 19 Novembre 1934.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT et LICHTENBERG. — Acrodynie avec état mental (Soc. Pediat., février 1933).
- BARBOUR (P. F.). — Acrodynia in child aged 4 years (*Kentucky Med. Journ.*, janvier 1929).
- BARD (L.). — L'acrodynie dans la région avignonnaise (*Lyon Médical*, nov. 1934).
- BARUDEL. — L'acrodynie en Belgique. Recherches sur l'acrodynie sporadique (*Gaz. Méd. de Paris*, 1862).
- BELLOCO (Mme G.-Ph.) et MEYER (R.). — Etude clinique et anatomo-pathologique d'une forme grave d'acrodynie (*Rev. franç. de Pédiatrie*, n° 4, 1932).
- BEUTTER. — Deux cas d'acrodynie infantile (Société de Pédiatrie de Paris, 21 décembre 1926).
- BEZY (P.). — L'Acrodynie paroxystique de l'enfance (*Ann. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juillet 1927).
- L'Acrodynie infantile (Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse, juillet 1928).
- BILDERBACK (J. B.). — A group of cases of unknown etiology and diagnosis (*Northwest Med.*, 1920).
- Acrodynia (*Journ. of. Amer. Med. Ass.*, Chicago, 1925).
- BINET (M.). — Un cas d'acrodynie infantile (Société de Pédiatrie de Paris, 17 décembre 1929).

- BLECHMANN-MONTLAUR. — A propos de l'acrodynie infantile (*Revue franç. de Pédiat.*, t. VIII, n° 3, 1932 ; Soc. de Pédiat. Paris, séance 24 mai 1932).
- BLECHMANN (G.), MONTLAUR (H.) et Mlle LECONTE (A.). — Acrodynie infantile et intradermo-réaction (III^e Cong. International de Pédiatrie, Londres, 20-22 juillet 1933, in *Presse Médicale*, n° 66, 19 août 1933 [résumé]).
- Acrodynie, maladie contagieuse (Soc. Pédiat., mars 1933).
- BLISS (G. L.). — Acrodynia (*Arch. of Pediatr.*, 1923).
- BOGAERT (VAN L.), KOUMANS et SWEERTS (J.). — Sur l'acrodynie de l'enfant et de l'adulte (*Revue Française de Pédiatrie*, 1928).
- BOGERT (VAN DEN F.). — Case of acrodynia (*Arch. of Pediatr.*, New-York, 1923).
- BOHE (A.). — Ein Fall von Feerscher Krankheit (*Ann. f. Kinderh.*, 1927).
- BRAITHWAITE et PEGGE. — A case of erythroedem polyneuritis (*Brit. Med. Journ.*, 1924).
- BROWN (A.), COURTNEY (A. M.) et MAC LACHLAN (J. F.). — A clinical and metabolic study of acrodynia (*Arch. of Pediatr.*, New-York, 1921).
- BRUCKNER. — Die Feersche Krankheit (Neurose des vegetativen Systems) (*Medizin Klinik*, juin 1928).
- BUTLER (J.). — Erythroedema, pink disease, so called acrodynia in infants and young children (*Arch. Dermat. and Syphil.*, Chicago, 1925).
- BYFIELD (A. H.). — A polyneuritic syndrome resembling pellagra ; acrodynia seen in very young children (*Amer. journ. of dis. of children*, 1920).
- CAILLARD et TERRIEN. — L'acro-érythroédème des nourrissons (Pédiatrie pratique, mars 1927 ; *La Médecine infantile*, octobre 1928 ; *Gaz. Méd. de France*, février 1928).

- CARDENAS (J.) et PASTOR. — La acrodinia infantil (*Pediatrica Esp.*, mars 1927).
- CARTIN (H. J.). — Acrodynia (*Pensylvania Med. Journal*, 1921).
- CASTETS (G.). — L'acrodynie (*Thèse Montpellier*, 1929).
- CAUSSADE et ABEL. — Un nouveau cas d'acrodynie (Société Médicale de Nancy, juin 1928).
- CAUSSADE et BRENAS. — Un nouveau cas d'acrodynie infantile (Société Médicale de Nancy, 1928).
- CAUSSADE et RÉMY. — Un cas d'acrodynie infantile (*Revue Médicale de l'Est*, 1927).
- CHARDON. — De l'épidémie d'acrodynie qui a régné à Paris et aux environs en 1828 (*Journal de Clinique*, Hôtel-Dieu, 1830).
- CHAVANY (J.-A.). — Un cas d'acrodynie (*Presse Médicale*, n° 95, 26 nov. 1932).
- CHOWN (G.). — Acrodynin, 6 cases (*Northwest Med.*, mai 1927).
- CLAIRAT. — Considérations sur la maladie qui règne à Paris (*Thèse Paris*, 1829).
- COMBY (J.). — L'érythrœdème australien (*Archives de Médecine des Enfants*, novembre 1922).
- L'érythrœdème des nourrissons (*Archives de Médecine des Enfants*, 1926).
- L'érythème épidémique (*Archives de Médecine des Enfants*, 1927).
- CORRÉARD. — L'acrodynie (*Thèse Lyon*, 1927).
- COSMI (S. DE). — L'acrodynie infantile (*Thèse Paris*, 1930).
- CRAIG (R. A.). — Acrodynia (*Arch. of Pediatr.*, septembre 1927).
- CROOKSHANK (F. G.). — Acrodynia (*Med. Presse London*, 1920).
- CURIE (D. J.). — Case of erythrœdema or « Pink disease » (*Brit. Med. Journal*, janvier 1928).

- DARBY (R.). — A case ofp ink disease (*Proc. of the R. Soc. of Medicine*, janvier 1925).
- DAVIS (C. M.). — Acrodynia. Report of fatal case (*Arch. of Pediatr.*, New-York, 1922).
- DEBRÉ (R.), Mlle HEBERT et GARDINIER. — Acrodynie avec adénomégalias multiples (Société de Pédiatrie de Paris, 18 décembre 1928).
- DEBRÉ (R.) et Mlle PETOT. — Syndrome de Morvan et troubles nerveux divers chez un enfant de quatre ans (Société de Pédiatrie de Paris, octobre 1924).
- L'acrodynie infantile, ses liens avec l'acrodynie épidémique de l'adulte, l'ergotisme, l'arsenicisme chronique et la pellagre (*Presse Médicale*, juin 1927).
- DEBRÉ (R.) et DE COSMI. — Les formes cliniques de l'Acrodynie infantile (*Le Monde Médical*, 15 janvier 1930).
- DEBRÉ-CLÉRET. — Acrodynie infantile à forme mutilante. Récidive au bout de sept ans. Séquelles psychiques et vaso-motrices (Soc. de Pêd. de Paris, séance 9 avril 1932 ; *Revue de Pédiat.*, t. VIII, n° 3, 1932).
- DEBRÉ, JULIEN MARIE, MESSIMY. — Acrodynie à forme quadriplégique (Soc. Méd. des Hôp., 1933).
- DECHAMBRE. — Dictionnaire des sciences médicales. Article : Acrodynie.
- DEUBER (A.). — Klinische Beiträge zur Neurose des vegetativen Nervensystems (Selter, Swift, Feer) (*Schweisz. Med. Woch.*, 26 mai 1928).
- DEVIC (A.) et DAUJAT. — Sur un cas d'acrodynie survenu dans la région lyonnaise (Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 30 octobre 1928).
- Sur un cas d'acrodynie (*Concours Médical*, 28 avril 1929).
- DIESBECQ. — Deux cas d'acrodynie (*Journ. de Méd. de Lille*, n° 6, mars 1933, B).

- DOAK (S.). — Erythrœdema (*Lancet*, Londres, 1918).
- DUFOURT. — Deux nouveaux cas d'acrodynie infantile (Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 26 novembre 1929).
- DUPÉRIÉ (R.). — Sur deux cas d'acrodynie infantile (*Gaz. hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 1^{er} avril 1928).
- EGEN (L. F.). — Acrodynia (*Nebraska M. J. Norfolk Neb.*, 1926).
- EMERSON. — A case of acrodynia (*Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 1921).
- ERICKSON (K.). — Ein Beitrag zur Kasuistik des Feerischen Neurose (*Zeitsch. f. Kinder.*, février 1927).
- FAVRE et GATÉ. — La desquamation printanière et estivale des pieds et des mains (*Journal de Médecine de Lyon*, mai 1926).
- FEER (E.). — Ein unbekanntes Krankheitsbild. Gesellschaft Schweizerischen Paediaters, Berne, juin 1922 (in *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 1922).
- Eine eigentümliche Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde (*Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilkunde*, Bâle, 1923).
 - Eine eigenartige Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde. — Akrodynie, Erythrœdem, Pink disease (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, Berlin, mai 1925).
 - Die vegetative Neurose des Kleinkindes (Akrodynie) (*Fortschr. d. Med.*, juin 1928).
- FIELD (M. C.). — Erythrœdema (*Arch. of Pediatr.*, New-York, 1922).
- FINDLAY (G. M.) et STERN (R. D.). — Syndrome in rat resembling Pink disease in man (*Arch. of dis. of child.*, février 1929).
- FLAMENT (R.). — A propos d'un cas d'acrodynie infantile (*Journ. des Sc. méd. de Lille*, 10 janvier 1932).

- FOERSTER (H. R.). — Erythroedema polyneuritis (*Arch. Dermat. and Syphil.*, Chicago, 1925).
- FORNARA (P.). — L'acrodinia infantile (*Clinica ed Igiene infantile*, mai 1928).
- FOWLER (J. S.). — Erythrødema (Trans. of Med. Chir. Soc. Edinburgh 1924-1925, in *Edinb. Med. Journ.*, 1925).
- FRANCIONI (C.). — Presentazione di un caso di Erithrødema (Acrodinia) (*Bull. des Sc. med.*, novembre-décembre 1926).
- FRANCIONI (C.) et VIGI (F.). — Ancora su di un caso di erithrødema (acrodinia) ; rilievi clinici ed istopatologici (*Bull. des Sc. med.*, janvier-février 1928).
- Studio di un caso di erithrødema, acrodinia (*Rivista Sper. di Freniatria*, octobre 1928).
- FRANK (E. S.). — Acrodynia (*Nederl. Tyelche. v. Geneesk.*, Haarlem, 1925).
- FROUIN (Mlle M.-A.). — Les formes cliniques de l'acrodynie infantile (*Thèse Bordeaux*, 1928).
- GAUTIER et AUDÉOUD. — Trois cas d'acrodynie infantile (*Rev. Méd. de la Suisse romande*, an LIII, n° 3, 10 mars 1933).
- GENEST. — Recherches sur l'affection épidémique qui règne actuellement à Paris (*Arch. générales de Médecine*, Paris, 1828).
- GIFFEN (S. D.). — Acrodynia (*Journ. Michigan State Med. Soc.*, Grand Rapids, 1924).
- GILLOT et MACHUEL. — L'acrodynie infantile à Alger (Soc. de Médecine d'Alger, séance du 24 juin 1932, in *Algérie Médicale*, janvier 1933).
- GLAUDER. — Ein Beitrag zur Feerschen Neurose des Vegetativen Nervensystems Kinderpiltrunde, juin 1929.
- GOUDSMIT (J.) et RUMKE (H. C.). — Uber das akrody-nische Syndrom (*Deutsch. Zeitsch. f. Nerven*, 1927).

- Acrodynamic syndrome (*Nederl. Tijdsch. v. Geneesk.*, juillet 1927).
- GREPPI (L.). — Contributo clinico allo studio dell'acrodinia infantile (*Rivista di clinica pediatrica*, Luglio 1930).
- HALL (C. H.). — Acrodynia ; report of case (*Arch. of Pediatr.*, New-York, 1926).
- HAUSHALTER (P.). — Sur un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des troubles psychiques et des troubles neuro-végétatifs (*Revue neurologique*, 1925).
- HAUSHALTER. — La description de l'acrodynie infantile en France (*Revue Médicale de l'Est*, n° 7, 1^{er} avril 1934).
- HELMICK (A. G.). — Symptomatology of acrodynia as basis for new line of investigation as to its etiology (*Arch. of pediatr.*, New-York, juillet 1927).
- Acrodynia (*Ohio State M. J.*, février 1928).
- HOESCHSTETTER (J. D.). — Sur un syndrome constitué par des altérations du psychisme et du système végétatif chez l'enfant (*Thèse Nancy*, 1925).
- HONIG (P. J. J.). — Abortive forms of acrodynia ; case (*Nederl. Tijdsch. v. Geneesk.*, mars 1928).
- HOUGH (R. C.). — Acrodynia ; case report (*California and West. Med.*, février 1928).
- IHM. — Beitrag zur Kenntniss der Feerschen Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde (*Klinische Wochenschrift*, décembre 1925).
- JAGER (O.). — Ein Fall von vegetativen Neurose Feer beim Kleinkinde (Akrodynie) (*Zeitschr. f. Kinderh.*, Berlin, 1925).
- JANET (H.). — L'acrodynie (*Journ. de médecine et de chirurgie pratiques*, décembre 1928).
- JANET (H.) et DAYRAS (J.). — Sur un syndrome caractérisé par de l'insomnie, des sueurs et des troubles vaso-moteurs des extrémités (Société de Pédiatrie de Paris, 6 juillet 1926).

- A propos de quatre nouveaux cas d'acrodynie.
La conjonctivite et les troubles mentaux (Société
de Pédiatrie de Paris, 16 octobre 1928).
- JANET et Mlle HUGUET. — Un cas d'acrodynie infantile
avec précocité et longue durée des troubles oculaires (Soc. de Pédiatrie de Paris, séance du 18 octobre 1932 ; *Revue franç. Pédiatrie*, t. VIII, n° 5, 1932).
- JANET (H.) et WICHSLER (B.). — Un cas d'acrodynie chez
un enfant de 7 ans avec symptômes passagers
d'encéphalite (Société de Pédiatrie de Paris, 21 décembre 1926).
- JANET (H.) et WICHSLER (B.). — Un cas d'acrodynie chez
un enfant de 9 mois nourri au sein (Société de
Pédiatrie de Paris, 15 octobre 1929).
- JANET et Mlle HUGUET (S.). — Acrodynie chez un enfant
de 3 ans 1/2 ; précocité et longue durée des troubles
oculaires (Soc. Pédiat., oct. 1932).
- JENNY (E.). — Die Swift-Feersche Krankheit (Akrodynie) (*Schweiz. Med. Woch.*, 9 juillet 1925).
- KELLER (W.). — Ein Beitrag zur kasuistik des kurzlich
von Feer beschriebenen vegetativen Neurose im
Kinnderalter (*Klin. Woch.*, 1925).
- KERNOHAN (J. W.) et KENNEDY (R. L. J.). — Acrodynia
so called (*Amer. Journ. of dis. of child.*, août
1928).
- KOLLMANN. — Vegetative neurose der Kleinkinder
(Feersche Krankheit) (*Med. Welt.*, juillet 1928).
- KRUMDIECK (C. F.). — La acrodinia infantil (*Ann. de
Fac. de Med. de Lima.*, juin-juillet 1928).
- KUHL (G.). — Zur pathogenese der Feerschen Neurose
des vegetativen Systems im Kindesalter (*Zeitsch.
f. Kinderh.*, 1928).
- KUIPER (T.). — L'acrodynie infantile. Syndrome végétatif
du di et mésencéphale (*Presse Médicale*, septembre 1927).

- LAGRANGE (E.). — A propos de l'acrodynie infantile (*Presse Médicale*, 13 juillet 1927).
- LAMORIL (Julien). — Un cas d'acrodynie infantile (*Journ. des Sc. méd. de Lille*, n° 47, 19 novembre 1933).
- Un cas d'acrodynie infantile (Soc. Méd. et Anatomoclinique de Lille, séance du 7 déc. 1933 ; *Journal des Sciences méd. de Lille*, n° 51, 17 déc. 1933).
- Un cas d'acrodynie infantile (*La Pédiatrie Pratique*, n° 1, 15 janvier 1934).
- LAMY (M.). — L'acrodynie infantile (Brochure de 24 pages. Grenoble, 1929, extraite du *Dauphiné Médical*, n° 6).
- LAURENSICH. — Sulla neurosi della sistema nervoso vegetative di Swift-Selter-Feer (*Pediatria*, juin 1928).
- LEENHARDT (E.), REVERDY (J.) et BALMES (A.). — Deux cas d'acrodynie infantile (Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, décembre 1928).
- LEINER. — Akrodinia (Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, juin 1924).
- Akrodynie (*Wien. med. Woch.*, juillet 1927).
- LELONG (M.) et ODINET (J. M.). — Acrodynie avec réaction méningée latente (Société de Pédiatrie de Paris, 21 janvier 1930).
- LEPAGE (C. P.). — Erythroedema or Pink disease (*Lancet*, 1926).
- LEREBOULLET et SAINT-GIRONS. — Acrodynie (*Paris Médical*, 1927).
- LEREBOULLET (P.). — L'acrodynie infantile (*Gazette des Hôpitaux*, n° 40, 16 mai 1932).
- LEVESQUE et MÉRY (H.). — Acrodynie probable caractérisée par un syndrome abdominal douloureux (Soc. Pédiat., déc. 1933).
- LITTLEJOHN (E. S.). — Pink disease ; erythroedema (*Med. Journal of Australia*, Sydney, 1923).

- LITTRÉ. — Dictionnaire de Médecine. Article Acrodynie.
- MACKENZIE (A. F.). — Acrodynia. A report of three cases in rural practise (*Canad. Med. Ass. J.*, Toronto, 1923).
- MARQUESY et ROUGET (D.). — Trois cas d'acrodynie infantile (*Soc. Pédiat.*, avril 1932).
- MENEAL (M. D.). — Report of five cases of so called acrodynia (*Minnesota Med.*, 1922).
- MILLER. — Polyneuritic case in young children (*Journal of the Indiana State Med. Ass.*, avril 1921).
- MIRAMOND. — Sur l'affection épidémique de la caserne de Lourcines (*Thèse Paris*, 1829).
- MITCHELL (F. T.). — Acrodynia (*South Med. Journal*, mars 1928).
- MORQUIO (D. Luis). — Sobre un caso de acrodynia infantile (*Archives de Pédiatrie de l'Uruguay*, mars 1932).
- MOURIQUAND, SÉDAILLAN et SAVAGE (J.). — Sur un cas fruste d'acrodynie infantile (*Pédiatrie*, juillet 1931).
- MUELCHI (A. F.). — Acrodynia ; report of case (*Journal Indiana M. A.*, juillet 1927).
- MULLER (H.). — Ein Beitrag zur Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde (Feer) (*Arch. für Kinderh.*, juin 1927).
- NEGRIS (DE). — Una neurodermatosi che ritorna d'attualità : l'acrodinia (*Il Policlinico*, 20 août 1928).
- NOBÉCOURT (P.) et KAPLAN. — Un cas d'acrodynie infantile (Société de Pédiatrie de Paris, 18 mars 1930).
- NOBÉCOURT (P.) et PICHON (E.). — Deux cas de syndrome sudaminal avec accès de douleurs paroxysmiques (Acrodynie) (Société de Pédiatrie de Paris, 15 février 1927).
- NOBÉCOURT. — Sur quelques formes cliniques de l'acrodynie infantile (*Journal des Praticiens (A)*, 23 janvier 1932).

- Sur quelques formes cliniques de l'acrodynie infantile (*Pédiatrie Pratique*, 5 mai 1932).
- NOBEL (E.). — Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde (Fer). *Zeitsch. f. Kinderh.*, 1928).
- Neurose des vegetativen Systems (*Wien. med. Woch.*, mars 1928).
- NOVÉ-JOSSERAND, Mlle ROUGIER, CHANIAL. — Sur un cas d'acrodynie avec mutilations importantes (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, mars 1934).
- PARSON. — Pink disease (*Brit. Med. Journal*, 1923).
- PATERSON (D.) et GREENFIELD (J. G.). — Erythrœdema polyneuritis, the so called pink disease (*Quarterly Journal of Medicine*, Oxford, 1923).
- PÉHU. — Quelques observations d'acrodynie (*Lyon Médical*, janvier 1927).
- Trois nouveaux cas d'acrodynie (Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, mai 1928).
- Nouvelles observations d'acrodynie (*Lyon Médical*, novembre 1928).
- PÉHU et ARDISSON. — Quelques cas d'acrodynie observés dans l'enfance (Société de Pédiatrie de Paris, 19 octobre 1926).
- Sur l'acrodynie de l'enfance (*Paris Médical*, novembre 1926).
- Une maladie qui ressuscite (*Paris Médical*, avril 1927).
- Six nouveaux cas d'acrodynie infantile (Société de Pédiatrie de Paris, 15 novembre 1927).
- Sur quelques nouveaux cas d'acrodynie infantile (Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, octobre 1928).
- PÉHU et CORRÉARD. — La acrodinia infantil (*Arch. de Med. Esp.*, novembre 1928).
- PÉHU et LESBROC. — Sur un cas d'acrodynie chez une enfant de 13 ans (Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 16 novembre 1926).

- PÉHU et MESTRALLET. — Essai nosologique sur l'acrodynie infantile (*Journ. de Médecine de Lyon*, novembre 1928).
- PETREN (K.). — L'acrodynie : une intoxication arsenicale (*Revue de neurologie*, Paris, 1921).
- Les différentes formes de l'arsenicisme et en particulier de l'arsenicisme provenant de l'habitation ou des objets domestiques (Un vol., Paris, Masson, 1926).
- PICHON (E.). — L'acrodynie infantile (*Concours Médical*, n° 33, 14 août 1932, p. 2424).
- Sympt. et trait. de l'acrodynie infantile (*La Médecine*, n° II, août 1933).
 - Acrodynie à symptomatologie atténuée (*Lyon Méd.*, juillet 1934).
 - La curieuse histoire de l'acrodynie (*Synthèse*).
 - Nouvelles notes sur l'acrodynie infantile (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, juin 1934).
 - Acrodynie d'autrefois et acrodynie d'aujourd'hui (*Académie de Médecine*, avril 1934).
 - Sur l'acrodynie observée dans la région de Chalon-sur-Saône (*Académie de Méd.*, avril 1934).
- PICHON et CHAMBESSÈDES. — Deux nouveaux cas d'acrodynie infantile (*Arch. Méd. des Enfants*, juillet 1934).
- POREZ. — Sur un cas d'acrodynie infantile (Société des Hôpitaux de Lille, 27 mai 1929).
- PORTER (L.). — Dermatopolyneuritis (Thursfield, Pater-son), Acrodynia (Weston), Erythrœdema (Swift) (*Med. clin. of North America*, Philadelphie, 1922).
- POWEL (W.). — Acrodynia (with report of cases) (*Boston Med. Journ.*, 1926).
- PRADZYNSKA-SEWARCZNSKA (A.). — Acrodynie (Archives)
- L'acrodynie infantile (*Pratique Médicale illustrée*, 1932).

- RAILLET. — Trois cas d'acrodynie infantile (*Revue française de Pédiatrie*, 1931, n° 3).
- Pathogénie de la maladie de Feer (*Deutsche Med. Woch.*, t. LVIII, n° 19, 6 mai 1932 ; *La Presse Médicale*, 21 septembre 1932).
- Symptomatologie de l'acrodynie infantile (*Les Sc. méd.*, 28 février 1933).
- The treatment of Swift's disease, erythœdema (*Arch. of Dis., in Children*, décembre 1930).
de Médecine des Enfants, août 1926).
- REWALT (R. K.). — Acrodynia, report of four cases (*Atlantic Med. Journal*, Harrisburg, 1924).
- RIETSCHELL. — Einige Fragen aus der Kinderheilkunde (*Med. Klinik*, juillet 1928).
- RITTE (F.). — Neurose des vegetativen Nervensystems (*Med. Wolt.*, novembre 1928).
- ROBINSON (J. W.). — Acrodynia, case report (*California and West Med.*, juin 1927).
- ROCAZ (C.). — L'acrodynie infantile, ses formes cliniques (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 janvier 1928).
- Acrodynie infantile (*Clinique et laboratoire*, juillet 1928).
- Acrodynie infantile avec encéphalo-myélite terminale (Société de Pédiatrie de Paris, 19 novembre 1929).
- ROCAZ, BOISSERIE-LACROIX et MAUPETIT. — Un cas d'acrodynie infantile (Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, 1929).
- ROCAZ. — L'acrodynie infantile (*Pratique Médicale Illustrée*).
- RODDA (F. C.). — Acrodynia, a clinical study of seventeen cases (*Amer. Journal of dis. of chil.*, Chicago, août 1925).
- SCOTT (A.) Junior. — Acrodynia with report of cases (*Boston Med. Journ.*, 1926).

- SELTHER. — Ueber Trophodermatoneurose (Congrès de Cassel, 1903, in *Arch. f. Kinderh.*, 1903).
- Die Kinderlahmung des vegetativen Nervensystems (Akrodynie, Trophodermatoneurose, vegetative Neurose) (*Arch. f. Kinderh.*, 1927).
- SHOFSTALL (C. K.). — Acrodynia (Swift disease), pathologic study of one necropsy (*J. Kansas M. Soc.*, juin 1929).
- STERLING (W.). — Formes graves et abortives de la maladie de Swift-Feer (*Warszawskie Czasopismo Lekarskie*, octobre 1929).
- STOHR (D.). — Akrodynie (une observation) (*Wien med. Woch.*, juillet 1927).
- STOWSAND (W.). — Ueber die vegetativen Neurosen (*Deutsche med. Woch.*, août 1928).
- SWEET (G. B.). — Acrodynia, with report of five cases (*Arch. of Pediatr.*, 1925).
- Treatment of erythrœdema (*Med. Journal Australia*, suppl. 16 décembre 1927).
- SWIFT. — Erythrœdema (Australasian Med. Congress, Child. Section, février 1914 ; *The Lancet*, 1914).
- Erythrœdema or the « Pink disease » (*Med. Journal Australia*, Sydney, 1921).
- SZWAJKART (A. L.). — A case of acrodynia with a fatal termination in a rachitic child (*Arch. of Pediatr.*, New-York, 1924).
- TEBBE. — Ein Beitrag zur vegetativen Neurose nach Feer (*Arch. f. Kinderh.*, octobre 1926).
- TECILAZIC (D.). — Su di un caso di nevrosi del sistema vegetativo dei bambini (*La Pediatria*, 1926).
- THOLOZAN. — De l'acrodynie qui s'est montrée en octobre 1854 à l'armée d'Orient (*Gaz. Méd. de Paris*, 1861).
- THURSFIELD (H.) et PATERSON (D. H.). — Dermato-polyneuritis (Acrodynia, erythrœdema) (*Brit. Journ. of children's dis.*, 1922).

- TOURAINÉ. — Acrodermatite suppurative continue et staphylocoques (*Soc. franç. de dermatol et syphiligraphie*, avril 1932).
- TRAMBURTI. — La pellagra della infanzia (*Revista pediatrica*, 1927).
- TURQUETY. — L'acrodynie infantile (*Concours médical*, 1928).
- L'acrodynie infantile (*Le Nourrisson*, septembre 1928).
- L'acrodynie (*Journal des Praticiens*, mars 1929).
- VEEN (VAN S. M.). — A case of pink disease (Acrodynia, erythrœdema, érythème épidémique) (*Geneesk Gids : s'Gravenhag*, 1925).
- VERGER (H.) et DELMAS-MARSALLET. — Acrodynie chez l'adulte (*Gaz. hebd. des Sciences médicales de Bordeaux*, décembre 1928).
- VIPOND (A. E.). — Acrodynia and its probable causation (*Arch. of Pediatr.*, 1922).
- Further observations upon acrodynia (*Brit. Journ. of children's dis.*, Londres, 1926).
- WARTHIN (A. S.). — So called acrodynia of erythrœdema (Swift disease). A pathological study of two necropsy cases (*Arch. Path. and Lab. Med.*, Chicago, 1926).
- WEBER (Parkes F.). — Case of erythrœdema and the question of acrodynia (*Brit. Journ. of children's dis.*, 1922).
- Pink disease (*Brit. Med. Journal*, 1923).
- WEITPRECHT (E.). — Ueber eine vegetative Neurose im frühem Kindesalter (*Deutsch. med. Woch.*, 1925).
- WESTON (W.). — Acrodynia (*Arch. of Pediatr.*, 1920).
- Acrodynia (*Abt's Pediatr.*, Philadelphie, 1923).
- Acrodynia in the United States (*South Med. Journal*, Birmingham, 1926).
- WESTRIENEN (VAN A.). — A few cases of Erythrœdema (*Nederl. Tydschr. v. Geneesk.*, Haarlem, 1925).

- WHITE (C. J.). — Acrodynia in adults (*Journ. Am. Med. Ass.*, Chicago, 1926).
- WIGGELENDAMM (J. M.) et KUIPER (T.). — Syndrome of « Acrodynia », « Dermatopolyneuritis », « Erythrœdema », « Vegetative Neurosis », of Swift-Feer (*Nederl. Tydschr. v. Geneesk*, juillet 1917).
- WOLBACH (S. B.) et HOWE (P. R.). — So called acrodynia or erythrœdema (Swift's disease) (*Arch. of Pathology*, 1926).
- WOOD (A. J.). — Erythrœdema or Swift diseases (*Med. Journ. of Australia*, (Suppl. 16), décembre 1916).
- Acrodynia, its place in medicine and its relation to pellagra (*Am. Journal Trop. Med.*, Baltimore, 1921).
- WÖRINGER (P.). — Présentation de quatre cas d'acrodynie (Réunion pédiatrique de Strasbourg, 15 mai 1926).
- L'acrodynie infantile (*Revue Française de Pédiatrie*, octobre 1926).
- WOVEL (A. J.). — Erythrœdema or Pink disease (*Med. Journal Australia*, Sydney, 1921).
- WYCOFF (C. W.). — Juvenile acrodynia (*Amer. Journal of dis. of child.*, janvier 1929).
- ZAHORSKY (J.). — Three cases of erythrœdema (acrodynia) in infants (*Med. Clin. North Am.*, Philadelphie, 1922).
- ZECHLIN. — Die Beziehungen der Selter-Swift-Feerschen Krankheit zu dem epidemischen Schweissfriesel (Sudor angelicus) (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, juin 1929).

TABLE DES MATIÈRES

Données générales	9
<i>Chapitre premier.</i> — Historique	11
<i>Chapitre II.</i> — Etiologie	17
<i>Chapitre III.</i> — Symptomatologie	19
<i>Chapitre IV.</i> — Formes cliniques	27
<i>Chapitre V.</i> — Diagnostic	35
<i>Chapitre VI.</i> — Pathogénie	41
<i>Chapitre VII.</i> — Anatomie pathologique	45
Observations	57
Conclusions	91
Bibliographie.	95



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



